



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE CÁLCIO IONIZADO EM DOENÇA
PERIODONTAL EM CANÍDEOS EM FUNÇÃO DO SEXO, IDADE E PESO VIVO.

Daniela Duarte Jesus Dias

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Doutora Maria Teresa Mendes Vitor Villa de Brito

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

Dr. Gonçalo Eduardo Vítor Vicente

ORIENTADOR

Dr. Gonçalo Vicente

CO-ORIENTADOR

Prof. Doutor Miguel Carreira

2012

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE CÁLCIO IONIZADO EM DOENÇA
PERIODONTAL EM CANÍDEOS EM FUNÇÃO DO SEXO, IDADE E PESO VIVO.

Daniela Duarte Jesus Dias

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ORIENTADOR

Dr. Gonçalo Vicente

CO-ORIENTADOR

Prof. Doutor Miguel Carreira

2012

LISBOA

“Se perguntarem por mim, digam que voei.”

Alive Vieira

Agradecimentos

Aos meus Pais por terem estado aqui para mim sem qualquer condicionalismo, por terem sido sempre a minha base de apoio, por me amarem como sou. Por me terem não só proporcionado a oportunidade de ser médica veterinária, mas principalmente pela forma como o fizeram, envolvendo-se neste percurso de corpo e alma. Por combaterem ao meu lado nos últimos anos, contra algo que não compreendiam, procurando todas as soluções possíveis e imaginárias, por vezes com mais força de vontade que eu própria. À minha mãe, por me mostrar que a fragilidade aparente não é incompatível com a força. Ao meu pai por ser o meu herói. Obrigada!

Ao Professor Miguel Carreira, obrigada por ter aceitado co-orientar-me e acolher-me no Centro Medicina Veterinária Anjos de Assis, tornando possível a realização deste estágio. Por me ter transmitido os seus conhecimentos, mesmo quando a paciência atingia o limite. Por me ter feito rir, chorar e, acima de tudo, crescer.

Ao Dr. Gonçalo Vicente, por ser o meu orientador, e pela forma como encara a Medicina Veterinária. À Dra. Alexandra, à Dra. Eva e ao Dr. Pedro, equipa técnica do CMVAA, pela forma como me receberam, e me ajudaram a evoluir ao longo do estágio. Ao Doutor Rodrigo Bom por ter tornado possível a recolha de casos na Associação de protecção de cães Abandonados. A sua disponibilidade foi essencial à realização deste trabalho. Ao Professor Telmo Nunes, por me ter guiado com tanta vontade e paciência no incrível e, para mim, difícil mundo da estatística. Ao Dr. Pedro, pelo tempo livre que partilhámos, pela sua capacidade de me fazer rir nos momentos mais tristes, pelas gargalhadas que demos juntos.

À minha família, por ser tão unida. Em particular à minha querida avó, que sempre se esforçou por manter a mente aberta e acreditar em mim; à Sara, pelas nossas conversas e pelas saudades que sinto dela; e por último ao Pedro, pela sua genuinidade infantil, que o torna num companheiro incansável.

Ao Ricardo e ao Rafael por terem viajado comigo no mesmo barco. Pelos 6 meses que vivemos juntos, pela ajuda e disponibilidade que tiveram para mim. Por me abrirem os olhos de forma tão carinhosa. Estou ligada a vocês por laços estatisticamente significativos (é desta forma).

À Marta, pela amizade forte que nos une desde e para sempre, mesmo quando a distância nos separa. À Tatiana, por saber que, independentemente do rumo que a nossa vida seguir, a nossa amizade vai continuar a crescer e eu vou estar lá para ela e ela para mim. À Josefa, por ser a irmã que nunca tive.

Ao Ivo, ao André, ao Zé, ao Miguel, à Lara, à Mariana, à Catarina, à Joana, ao Dinis, às Teresas, porque a vida académica não é só trabalho, e no final, o importante são os amigos que ficam. Ao Tiago F. por ser um amigo tão especial. Ao André R. por ser uma das pessoas mais bonitas que conheço, e por não me ter abandonado quando tinha razões para isso. Ao Pedro S. por me fazer sentir viva outra vez.

Ao Hugo por me mostrar que as palavras nem sempre são necessárias.

À Dra Rita, pelas nossas conversas, por me ter ajudado a organizar os pensamentos, quando a caos parecia inevitável.

E por último, “*the last but not the least*”, a mim própria, por ter conseguido chegar ao fim.

ESTUDO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE CÁLCIO IONIZADO EM DOENÇA PERIODONTAL EM CANÍDEOS EM FUNÇÃO DO SEXO, IDADE E PESO VIVO.

Resumo

A doença periodontal (DP) é a doença infecciosa mais comum em canídeos, sendo que, 80 a 85% dos cães com mais de dois anos de idade apresentam algum sinal da doença. Devido à sua influência negativa na saúde e bem-estar geral dos indivíduos, frequentemente subvalorizada na prática clínica veterinária, é fundamental apostar na sua prevenção e terapêutica.

O presente estudo incluiu uma amostra de 40 canídeos (*canis lupus familiaris*) e teve como objectivos: 1) estudar as variações séricas de cálcio ionizado (Ca_i) nos diferentes graus da doença periodontal nestes indivíduos; 2) verificar a possível influência dos factores fisiológicos sexo, idade e peso na evolução da doença, bem como nos níveis séricos de Ca_i ; 3) verificar a utilidade da determinação dos níveis séricos de Ca_i no diagnóstico da doença.

Os resultados obtidos sugerem a existência duma correlação negativa entre os níveis séricos de Ca_i e a evolução da DP. Verificou-se apenas uma correlação negativa da idade com a evolução da DP, bem como com os níveis séricos de Ca_i , não se revelando estatisticamente significativa a influência dos factores género e peso na evolução da DP, nem nos níveis de Ca_i . Os resultados obtidos sugerem, por último, que a determinação do Ca_i poderá não ser um parâmetro de grande utilidade para o diagnóstico da DP.

Palavras-chave: Doença Periodontal; Cálcio Ionizado Sérico; Cão.

STUDY OF THE SERIC LEVELS OF IONIZED CALCIUM IN PERIODONTAL DISEASE IN DOGS ACCORDING TO SEX, AGE AND WEIGHT.

Abstract

Periodontal disease is the most common infectious disease in dogs, with 80 to 85% of the dogs with more than two years old presenting one or more signals of the disease. Due to its negative influence in the animal's health and welfare, often devalued in the veterinary clinical practice, its fundamental to invest in its prevention and treatment.

The present study used a sample of 40 dogs (*canis lupus familiaris*) and had the following objectives: 1) to study the seric ionized calcium (Ca_i) variations in the different stages of periodontal disease; 2) to verify the possible influence of the physiologic factors sex, age and weight in the evolution of the periodontal disease, as well as in the seric levels of Ca_i ; 3) to verify the utility of the determination of the seric Ca_i in the diagnosis of this disease.

The results obtained suggest that there is a negative correlation between the seric levels of Ca_i and the evolution of periodontal disease. It was found that the age is negatively correlated with both periodontal disease evolution, and the seric levels of Ca_i . The determination of the seric Ca_i may not be a useful parameter in the periodontal disease diagnosis.

Key-words: Periodontal Disease; Seric Ionized Calcium; Dog.

Índice

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	v
Índice	vii
Índice de Figuras.....	x
Índice de Gráficos	xi
Índice de Tabelas.....	xiii
Abreviaturas e Siglas.....	xvi
Introdução	1
Capítulo 1. Revisão Teórica	3
1. A Cavidade oral.....	3
2. Dentição do cão.....	3
2.1 <i>Sistemas de classificação dentária</i>	4
2.2 <i>Morfologia geral do dente</i>	4
2.2.1 Tipos de dentes	4
2.2.2 Coroa e esmalte.....	5
2.2.3 Raíz e cimento	5
2.2.4 Dentina e a polpa dentária	6
2.3 <i>Periodonto</i>	7
2.3.1 Gengiva.....	7
2.3.2 Espaço periodontal.....	8
2.3.3 Osso alveolar	8
2.4 <i>Irrigação e inervação dentária</i>	9

2.5	<i>Embriologia e erupção dentária</i>	9
2.5.1	Problemas do desenvolvimento dentário	10
3.	Doença periodontal	11
3.1	<i>Etiologia</i>	11
3.1.1	Factores primários	11
3.1.2	Factores secundários	12
3.1.3	Predisposição genética	13
3.2	<i>Patogénese</i>	14
3.2.1	Placa e cálculo dentários	14
3.2.2	Gengivite	16
3.2.3	Periodontite	17
3.2.4	Complicações locais e sistémicas	19
3.3	<i>Diagnóstico e estadiamento</i>	19
3.4	<i>Terapêutica e prevenção</i>	22
3.4.1	Prevenção	23
3.4.2	Terapêutica não cirúrgica	24
3.4.3	Terapêutica cirúrgica	26
4.	O cálcio	27
4.1	<i>Distribuição do cálcio no organismo</i>	27
4.2	<i>Homeostasia do cálcio</i>	28
4.2.1	Calcitriol	29
4.2.2	Paratormona	29
4.2.3	Calcitonina	30
4.3	<i>Cálcio sérico</i>	30
4.4	<i>Cálcio ósseo</i>	31
4.5	<i>Cálcio salivar</i>	34
4.6	<i>Colheita e processamento da amostra sanguínea para a determinação do cálcio ionizado</i>	35
Capítulo 2 – Componente Experimental		37

1. Objectivos	37
2. Material e Métodos	37
2.1 <i>Amostra</i>	37
2.2 <i>Classificação da doença periodontal</i>	37
2.3 <i>Doseamento de cálcio.....</i>	38
2.4 <i>Tratamento dos dados.....</i>	38
3. Resultados.....	39
3.1 <i>Caracterização da Doença periodontal em função do sexo, idade e peso</i>	39
3.1.1 <i>Doença periodontal & sexo</i>	39
3.1.2 <i>Doença periodontal & idade</i>	39
3.1.3 <i>Doença periodontal & peso.....</i>	40
3.2 <i>Caracterização da [Ca_i] na amostra e em relação ao sexo, idade e peso.....</i>	41
3.2.1 <i>[Ca_i] & sexo</i>	42
3.2.2 <i>[Ca_i] & idade</i>	43
3.2.3 <i>[Ca_i] & peso.....</i>	43
3.3 <i>Relação da [Ca_i] e a doença periodontal</i>	44
4. Discussão de Resultados	46
5. Conclusões	51
Bibliografia.....	53
Anexos	67

Índice de Figuras

Figura 1 - Anatomia geral do dente (A) e dos tecidos periodontais (B).	9
Figura 2 - Etiologia da Doença periodontal	12
Figura 3 - Patogénese da periodontite.	17
Figura 4 - Perda óssea alveolar macroscopicamente visível (original), num indivíduo com DP no estadio 4.....	19

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa (%) do sexo na amostra. Erro! Marcador não definido.	
Gráfico 2 - Distribuição ordenada da idade dos indivíduos na amostra. Erro! Marcador não definido.	
Gráfico 3 - Distribuição ordenada do peso na amostra. ..Erro! Marcador não definido.	
Gráfico 4 - Frequência absoluta do sexo nos diferentes grupos.....	39
Gráfico 5 - (A) Distribuição ordenada dos valores da idade nos diferentes grupos da amostra e (B) Representação dos valores da idade em função dos diferentes grupos da amostra.....	40
Gráfico 6 - Distribuição ordenada do peso nos diferentes grupos da amostra (A) e representação dos valores de peso em função dos diferentes grupos da amostra (B).	41
Gráfico 7 - Distribuição ordenada dos valores de $[Ca_i]$ na amostra.	42
Gráfico 8 - Distribuição ordenada dos valores da $[Ca_i]$ nos machos e fêmeas (A) e em MI, ME, FI e FE (B).....	43
Gráfico 9 - Distribuição dos valores da $[Ca_i]$ em função da idade.....	43
Gráfico 10 - Distribuição dos valores da $[Ca_i]$ em função do peso.....	44
Gráfico 11 - Distribuição ordenada dos valores da $[Ca_i]$ nos diferentes grupos (A) e distribuição dos valores da $[Ca_i]$ em função dos estadios da DP (B).....	45
Gráfico 12 - Frequência relativa de casos clínicos nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.....	67
Gráfico 13 - Frequência relativa (%) dos casos clínicos acompanhados na área de Medicina Preventiva referente à vacinação e identificação electrónica por espécie....	67
Gráfico 14 - Frequência relativa (%) das diferentes espécies animais na área da Patologia Médica	68
Gráfico 15 - Frequências relativas (%) dos casos acompanhados nas diferentes áreas da Patologia Médica.	68
Gráfico 16 - Frequências relativas (%) dos casos acompanhados nas diferentes áreas da patologia Médica, por espécie.....	69
Gráfico 17 - Frequências relativas (%) das análises efectuadas no âmbito da Medicina Laboratorial.....	69
Gráfico 18 - Frequências relativas (%) das análises efectuadas no âmbito da Medicina Laboratorial, por espécie.	70
Gráfico 19 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada na área de Imagiologia.	72

Gráfico 20 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada na área de Imagiologia, por espécie animal.....	72
Gráfico 21 – Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada na área da Patologia Cirúrgica.....	74
Gráfico 22 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada em Patologia Cirúrgica, por espécie.	74

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Descrição dos vários estadios da doença periodontal.....	22
Tabela 2 - Sinais clínicos associados à hipocalcémia e à hipercalcémia em cães.	31
Tabela 3 - Descrição estatística da idade e do peso na amostra. Erro! Marcador não definido.	
Tabela 4 - Descrição estatística da idade nos diferentes grupos da DP.....	40
Tabela 5 - Descrição estatística dos valores de peso nos diferentes grupos da amostra.....	41
Tabela 6 - Descrição estatística dos valores da $[Ca_i]$ na amostra.	42
Tabela 7 - Descrição estatística valores da $[Ca_i]$ em MI, ME, FI e FE.	42
Tabela 8 - Descrição estatística dos valores da $[Ca_i]$ nos diferentes estadios da DP ..	45
Tabela 9 - Frequências relativas (%) referentes ao Painel Bioquímico Sanguíneo efectuado, por espécie.....	70
Tabela 10 - Frequências relativas (%) referentes aos exames serológicos efectuados em canídeos, e respectivos resultados.	71
Tabela 11 - Frequências relativas (%) referentes aos exames de serologia efectuados em felídeos, e respectivos resultados.	71
Tabela 12 - Frequências relativas (%) referentes aos diversos tipos de urianálise efectuadas, por espécie.....	71
Tabela 13 - Frequências relativas (%) referentes aos exames de radiologia simples, por espécie.	73
Tabela 14 - Frequências relativas (%) referentes a outros exames realizados e/ou interpretados, por espécie.....	73
Tabela 15 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Cirurgia Geral, por área e espécie.	75
Tabela 16 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Ortopedia/Traumatologia, por área e espécie.	76
Tabela 17 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Neurocirurgia, por espécie.	77
Tabela 18 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Cirurgia Oftálmica, por espécie.	77
Tabela 19 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Pequena Cirurgia.	77

Tabela 20 - Frequências relativas (%) referentes à casuística dos procedimentos médicos, por espécie.....	78
Tabela 21 - Frequências absolutas e relativas (%) referentes ao acto de Eutanásia, por espécie.	78

Abreviaturas e Siglas

[Cai]	Concentração sérica de cálcio ionizado
APCA	Associação de Protecção de Cães Abandonados
Cai	Cálcio ionizado
C	Dentes caninos
Cat	Cálcio total
CMVAA	Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis
cps	Ciclos por segundo
dL	Decilitro
DP	Doença periodontal
EFEG	Exame físico do estado geral
I	Dentes incisivos
FE	Fêmea esterilizada
FI	Fêmea inteira
IL	Interleucina
h	Horas
Kg	Kilograma
M	Dentes molares
ME	Macho esterilizado
MI	Macho inteiro
Mg	Miligramma
Mm	Milímetro
mmol	Milimole
PAD	Perda de adesão dentária
PG	Prostaglandina
PM	Dentes pré-molares
PMN	Polimorfonucleares neutrófilos
PTH	Paratormona
Rpm	Rotações por minuto

Introdução

O planeamento da presente dissertação surgiu no âmbito do estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e Exóticos no Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis (CMVAA), no Barreiro, durante o período de Setembro de 2010 a Março de 2011, sob a orientação do Doutor Gonçalo Vicente e a co-orientação do Professor Doutor Miguel Carreira, perfazendo um total de aproximadamente 1700 horas de formação técnica. Durante a realização deste estágio tive oportunidade de participar nas actividades relacionadas com a Medicina Interna e de Especialidades (acompanhamento de consultas, contenção dos pacientes para a realização de procedimentos médicos, colheita de amostras biológicas e comunicação aos proprietários acerca dos resultados obtidos em exames complementares, assim como do prognóstico cirúrgico), Prática de Internamento (monitorização, preparação e administração de medicamentos e prestação de cuidados aos pacientes), Medicina Laboratorial (realização de hemograma, bioquímicas sanguíneas, urianálise, exame coprológico e envio e preparação de amostras biológicas para exames serológicos e histopatológicos para laboratórios exteriores), Imagiologia (realização de exames radiográficos simples ou contrastados e observação de exames ecográficos), Cirurgia Geral e de Especialidades (desempenhando os papéis de cirurgião secundário, anestesta e circulante, nos períodos pré, intra e pós cirúrgico e acompanhando o seguimento cirúrgico dos pacientes) e Gestão de Materiais. A casuística acompanhada foi bastante extensa e variada e a sua descrição estatística encontra-se referida nem anexo (Anexo I). No decorrer do estágio foi-me ainda proposta a elaboração e discussão de trabalhos de pesquisa sobre temas abordados nas áreas clínicas anteriormente referidas, assim como dada a oportunidade de participar no VII Congresso Hospital Montenegro – Oncologia.

O presente estudo, “Estudo dos níveis séricos de cálcio ionizado em Doença Periodontal em canídeos em função do sexo, idade e peso vivo”, tem a participação da Associação de Protecção de Cães Abandonados, em Sintra. A escolha do tema surgiu no decorrer do acompanhamento pré, intra e pós-cirúrgico de vários pacientes canídeos com doença periodontal submetidos ao processo de destartarização. Ao comparar a apresentação destes pacientes à consulta antes e depois da cirurgia, apercebi-me da influência da doença periodontal, bem como do respectivo tratamento, no bem-estar geral dos indivíduos. Face ao interesse revelado por mim nesta área, o Professor Doutor Miguel Carreira sugeriu-me que desenvolvesse a presente dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária com base neste tema, relacionando a doença periodontal com os níveis séricos de cálcio, e após uma breve pesquisa, apercebi-me que, ao contrário do que acontece no Homem, não existiam em canídeos trabalhos que relacionassem os níveis de Cálcio com a evolução da doença periodontal. O presente estudo surgiu com os seguintes objectivos: 1) avaliar as variações séricas de cálcio ionizado nos diferentes graus da doença periodontal em cães; 2)

verificar a possível influência dos factores fisiológicos género, idade, peso e esterilização na evolução da doença, bem como nos níveis de cálcio; 3) verificar a utilidade da determinação dos níveis séricos de cálcio ionizado no diagnóstico da doença.

A estrutura da presente dissertação compreende duas partes. A primeira consiste numa revisão bibliográfica sobre anatomia da cavidade oral, etiologia, prevalência, patogénese, tratamento e prevenção da doença periodontal e, ainda, o metabolismo e fisiopatologia do cálcio. A segunda inclui a componente experimental realizada, com os resultados, discussão e conclusões obtidos. O desenho experimental consistiu em determinar os níveis séricos de cálcio numa amostra de 40 cães (n=40) subdivididos em 5 grupos de 8 indivíduos cada (G0, G1, G2, G3 e G4), correspondendo cada grupo a um dos 5 estádios da doença periodontal.

Capítulo 1. Revisão Teórica

1. A Cavidade oral

O sistema estomatognático, ou cavidade oral, é constituído não só pelos ossos e músculos do crânio e da face, como também pelas estruturas neles contidas, tais como os dentes, língua e glândulas salivares (Dyce, Sack & Wensing, 2010). É delimitado rostralmente pelos lábios e, caudalmente pela orofaringe. Consideram-se em geral duas regiões do sistema: a cavidade oral propriamente dita - limitada dorsalmente pelo palato duro, rostral e lateralmente pelas arcadas dentárias, ventralmente pela língua e pavimento da boca e caudalmente pelo arco palatoglosso - e o vestíbulo oral - área compreendida entre as bochechas, lábios e arcada dentária (Gioso & Carvalho, 2005).

2. Dentição do cão

Os cães possuem uma dentição do tipo tecodonte, na qual os dentes estão fixos aos alvéolos dentários das arcadas maxilar e mandibular através duma gonfose, caracterizada por um ligamento fibroso no qual um elemento de forma cónica é inserido e fixado numa cavidade (StClair, 1986; White, White, Sopena, Leuza & Mazo, 1998b). Cada arcada dentária é dividida pelo eixo mesial em dois quadrantes: esquerdo e direito (Harvey, 1998; Gracis, 2007). O número, forma e volume dos dentes varia entre as espécies animais, no entanto, comumente descrevem-se nos mamíferos domésticos quatro tipos de dentes: incisivos (I), caninos (C), pré-molares (PM) e molares (M) (Kesel, 2000b). A existência de dentes morfologicamente diferentes num indivíduo é classificada como heterodontia (Lewis & Reiter 2010). Considerando a oclusão, os cães apresentam o que se conhece como anisognatia, em que a zona oclusal dos molares mandibulares é mais estreita do que a contraparte maxilar. A dentição do cão é do tipo difiodonte, ou seja, com dois conjuntos de dentes: os decíduos ou temporários, e os definitivos ou permanentes (Gorrel, 2004a). A dentição permanente é composta por 42 dentes, distribuídos de acordo com a seguinte fórmula: $[(3/3 \text{ I}, 1/1 \text{ C}, 4/4 \text{ PM e } 2/3 \text{ M}) \times 2]$, na qual o numerador e o denominador representam respectivamente o número de dentes superiores e inferiores (Gioso & Carvalho, 2005). Os 1^{os} pré-molares decíduos mantêm-se na estrutura definitiva, não sendo substituídos e os molares definitivos, não apresentam dentes temporários antecessores. Assim sendo, os dentes decíduos são 28 no total, sendo representados por $[(3/3 \text{ I}, 1/1 \text{ C}, 3/3 \text{ PM}) \times 2]$ (White *et al.*, 1998b).

2.1 Sistemas de classificação dentária

Dos vários sistemas de nomenclatura dentária: Anatômico, Triadan, Palmer, Sistema Universal, Haderup, Zsigmondy, Federação Internacional, o mais utilizado é o sistema modificado de Triadan, onde cada quadrante é representado por um número de três algarismos (White *et al.*, 1998b). A dentição é classificada considerando os quadrantes de cima para baixo e no sentido da direita para a esquerda, o que faz com que sejam atribuídos, respectivamente, os números 100, 200, 300 e 400 para a dentição definitiva e, pela mesma ordem, os números 500, 600, 700 e 800 para a dentição decídua (Gracis, 2007). Dentro de cada quadrante os dentes são numerados no sentido mesial-distal com início no 1º incisivo, assim a título de exemplo, a classificação do 2º dente permanente incisivo da maxila esquerda, utiliza o código 202 (Kesel, 2000b; Lewis & Reiter, 2010).

2.2 Morfologia geral do dente

Morfológicamente, cada dente permite diferenciar uma coroa e uma ou mais raízes, unidas por uma zona intermédia chamada de colo dentário (Gorrel, 2004a). O dente é composto na sua maior parte pela dentina, que circunscreve a cavidade pulpar sendo coberta pelo esmalte, ao nível da coroa, e pelo cemento, ao nível da raiz (Schaller, 1999; Junqueira & Carneiro, 2005b). Na zona do colo, a junção amelocementária forma uma linha nítida, conhecida como linha cervical (White *et al.*, 1998b). Os dentes do cão são do tipo braquiodonte, ou seja, apresentam uma coroa proporcionalmente mais curta do que a raiz (Lewis & Reiter, 2010).

2.2.1 Tipos de dentes

Os dentes incisivos são relativamente pequenos, e dispõem-se quase verticalmente, aumentando de tamanho do 1º para o 3º (Gracis, 2007). Apresentam coroas tricúspides (com uma cúspide intermédia, uma mesial e uma lateral), com a face labial ligeiramente convexa, e uma raiz única e comprida, comprimida mediolateralmente, e são especializados na preensão e corte dos alimentos (Gioso & Carvalho, 2005).

Os dentes caninos desempenham um papel fundamental na alimentação do tipo carnívoro caracterizados por possuírem uma coroa cónica e alongada marcada por sulcos e rugas que facilitam a laceração do alimento e a drenagem do sangue da carne (Wolschrijn, 2010). A sua raiz é simples e relativamente curta. Cada canino superior está separado do 3º incisivo por um espaço, o diastema, que aloja o canino inferior, quando a boca está em oclusão (Verstraete, 2007).

Os dentes pré-molares participam na preensão e dilaceração do alimento e, apesar de variarem na forma e no volume, caracterizam-se por ter uma coroa mais comprida do que larga, a qual possui várias projecções agudas piramidais triangulares, conhecidas como cúspides (St Clair, 1986; Wolschrijn, 2010). Os primeiros pré-molares apresentam uma raiz

única, sendo os restantes multirradiculares (Kesel, 2000b). Os pré-molares mandibulares são tendencialmente maiores que os pré-molares maxilares (Lewis & Reiter, 2010). O 4º pré-molar e o 1º pré-molar inferior são conhecidos por dentes carniceiros actuando, em conjunto, como uma tesoura, no encerramento da boca (Konig & Liebich, 1999).

Por fim, os molares apresentam uma coroa relativamente quadrangular, com duas ou três cúspides proeminentes, e com uma face oclusal significativa, própria para o esmagamento e mastigação do alimento. O 1º molar é maior do que os restantes, e apresenta três cúspides, duas maiores e laterais, e uma menor medial (Whyte *et al.*, 1998b).

2.2.2 Coroa e esmalte

A coroa do dente, exteriormente revestida por esmalte, apresenta duas regiões: a coroa anatómica, que não está totalmente exposta na cavidade oral, e a coroa clínica, que sobressai da gengiva (Gioso & Carvalho, 2005). Cada coroa pode apresentar uma ou mais cúspides na sua superfície oclusal, e um tubérculo na face lingual. Ao nível da margem cervical, verifica-se um aumento do diâmetro coronal, formando o bulbo esmaltar, o qual dificulta a passagem dos microorganismos e das partículas alimentares para o sulco gengival durante a mastigação (Konig & Liebich, 1999; Schaller, 1999). Apesar da sua denominação o sugerir, o aumento de diâmetro desta zona não se deve ao aumento da espessura do esmalte, 0.1 a 0.3 milímetros (mm) no cão, mas sim da dentina (Gracis, 2007). O esmalte é uma substância altamente mineralizada, constituída por 96% a 98% de material inorgânico e por 2 a 4% de água, lípidos e proteínas (Frappier, 1998; White, *et al.*, 1998b). É o tecido com maior dureza do organismo, sendo a sua matriz inorgânica constituída principalmente por cristais de hidroxiapatite de cálcio e flúor e em menor quantidade por cristais de hidroxiapatite de estrôncio, magnésio, chumbo e fósforo (desde que estes iões se encontrem disponíveis na altura da sua síntese), enquanto a sua matriz orgânica é constituída por duas classes de proteínas: as amelogeninas e as enamelinas (Gracis, 2007). O esmalte é produzido pelos ameloblastos, cuja origem é ectodérmica e apresentam prolongamentos citoplasmáticos apicais, denominados por processos de Tomes, que são responsáveis pela síntese da porção proteica (Junqueira & Carneiro, 2005b). A actividade dos ameloblastos verifica-se apenas até à fase da erupção dentária. Posteriormente, estas células são inactivadas, sendo o esmalte maduro acelular e irrenovável, e podendo a sua desmineralização apenas ser atenuada por trocas de minerais com a saliva (Dyce *et al.*, 2010).

2.2.3 Raíz e cemento

A raíz, inserida nos alvéolos dentários, é revestida por cemento e encontra-se abaixo do nível da gengiva, sendo o número de raízes variável entre os diferentes dentes (Konig & Liebich, 1999). Na dentição decídua do cão, os dentes incisivos, caninos, 1ºs pré-molares

inferiores e superiores e o 3º molar inferior possuem raiz única; os 2ºs e os 3ºs pré-molares inferiores e superiores, o 4º pré-molar e o 1º e 2º molares inferiores apresentam duas raízes; e com três raízes encontram-se apenas os 4ºs pré-molares, os 1ºs e os 2ºs molares superiores (Kesel, 2000b; Verstraete, 2007). Nos dentes multirradiculares, o espaço entre raízes, é conhecido por furca dentária ou radicular (StClair, 1986).

O ápice da raiz, também conhecido por delta apical, é perfurado na sua região terminal pelo forâmen radicular, através do qual (e dos pequenos forâmens acessórios vizinhos) passam os vasos e nervos que vão nutrir o dente (Gracis, 2007).

Quanto ao cimento, ele é semelhante ao osso na sua constituição, apesar de não apresentar sistemas de Havers nem os vasos sanguíneos característicos deste (Junqueira & Carneiro, 2005b). Cerca de 50% do peso da sua matriz corresponde a matéria inorgânica, na forma de cristais de hidroxiapatite de cálcio e fósforo, entre outros iões. A outra metade é representada maioritariamente (95%) por fibras de colagénio tipo I, e por pequenas quantidades de glicoproteínas e proteoglicanos (Frappier, 1998). Ao nível apical radicular, o cimento torna-se mais espesso devido à presença de células especializadas, parecidas com os osteócitos, cujo nome é cementócitos, os quais são responsáveis pela produção contínua de cimento durante a vida do indivíduo. A nutrição do cimento é garantida principalmente pelo ligamento periodontal e, com o avançar da idade, quando a capacidade de mastigação diminui, a espessura deste tende a aumentar (Gracis, 2007).

2.2.4 Dentina e a polpa dentária

A dentina, sintetizada pelos odontoblastos, é um tecido poroso (mais duro que o osso) que constitui o cerne do dente e apresenta uma composição de 70% de tecido mineral (principalmente cristais de hidroxiapatite de cálcio), 20% de colagénio tipo I, lípidos e proteínas e 10% de água (Junqueira & Carneiro, 2005b). É atravessada por mais de 50000 microtúbulos/mm² que vão da cavidade pulpar às superfícies de contacto da dentina com o esmalte e o cimento, sendo que cada túbulo é ocupado por uma fibra de Tomes e, alguns, por fibras nervosas amielínicas oriundas da cavidade pulpar (White *et al.*, 1998b). Existem três tipos de dentina: a primária, que se forma durante o desenvolvimento do dente; a secundária, que começa a ser formada após a erupção dentária, e tem crescimento contínuo, contribuindo para um progressivo estreitamento da cavidade pulpar ao longo da vida; e a terciária, com uma estrutura menos organizada e que surge em resposta a uma lesão, como por exemplo, qualquer defeito do esmalte, ou devido a alterações bruscas de temperatura, humidade e osmóticas (Kesel, 2000b).

Quanto à cavidade pulpar, encontra-se no interior do dente, e é revestida pela dentina e apresenta uma parte mais dilatada, a câmara pulpar, que corresponde à coroa, e uma parte mais estreita, o canal pulpar, que surge na zona da raiz. Nos dentes multirradiculares, cada raiz tem um ou mais canais pulpares, os quais comunicam com a câmara pulpar (StClair,

1986). A substância pulpar é constituída por vasos linfáticos e sanguíneos e por nervos envolvidos numa matriz de colagénio rica em células imunocompetentes (linfócitos, macrófagos, células dendríticas), células mesenquimatosas indiferenciadas e odontoblastos (Junqueira & Carneiro, 2005b). A camada odontoblástica é inervada pelo plexo nervoso de Raschkow (White *et al.*, 1998b). A principal função da polpa é formar, nutrir e inervar a dentina. A comunicação da cavidade pulpar com o sistema periodontal dá-se quase exclusivamente ao nível do ápice da raiz (Gorrel, 2004a). Aqui, cerca de 10-20 ramificações microscópicas permitem a passagem de vasos e nervos da e para a polpa. Com menor frequência, podem encontrar-se outras comunicações não apicais ao longo da raiz do dente (StClair, 1986).

2.3 Periodonto

O periodonto consiste no conjunto de tecidos responsáveis pela fixação dos dentes na cavidade oral, sendo constituído pela gengiva, cemento, espaço periodontal e osso alveolar. (Gioso & Carvalho, 2005; Harvey, 2005a; Gracis, 2007).

2.3.1 Gengiva

A gengiva é a parte da mucosa oral que cobre a maxila e a mandíbula na zona das arcadas dentárias, e que envolve o colo dentário (Kesel, 2000b). É rica em fibras de colagénio aderidas ao osso alveolar e ao cemento, contribuindo para a estabilidade e rigidez do dente. O revestimento por epitélio escamoso estratificado queratinizado, e a sua constituição altamente fibrosa, fazem da gengiva um tecido resistente, próprio para suportar os traumas da mastigação (Junqueira & Carneiro, 2005b). A junção muco-gengival marca a separação entre a gengiva e a restante mucosa oral (White, Sopena, White & Martinez, 1998a). Na região acima do colo do dente, a gengiva é livre e não aderida, limitando um espaço virtual entre si e o dente conhecido como sulco gengival, cuja profundidade deve ser inferior a 3 mm no cão, dependendo da idade, tamanho e raça (Lewis & Reiter, 2010). Apesar das possíveis variações, a determinação do comprimento do sulco gengival é importante no diagnóstico de muitas doenças odontológicas (DeBowes, 2010). A face coronal da gengiva livre, que limita o sulco gengival, é revestida por uma camada fina de epitélio escamoso estratificado não queratinizado. Na zona de união cemento-esmalte, forma-se o epitélio juncional no qual a gengiva se liga ao dente através de hemidesmossomas. A restante gengiva, conhecida como gengiva unida, é fortemente queratinizada e adere firmemente ao osso alveolar através de desmossomas e hemidesmossomas, unindo-se posteriormente à mucosa oral (Gioso & Carvalho, 2005; Gracis, 2007).

2.3.2 Espaço periodontal

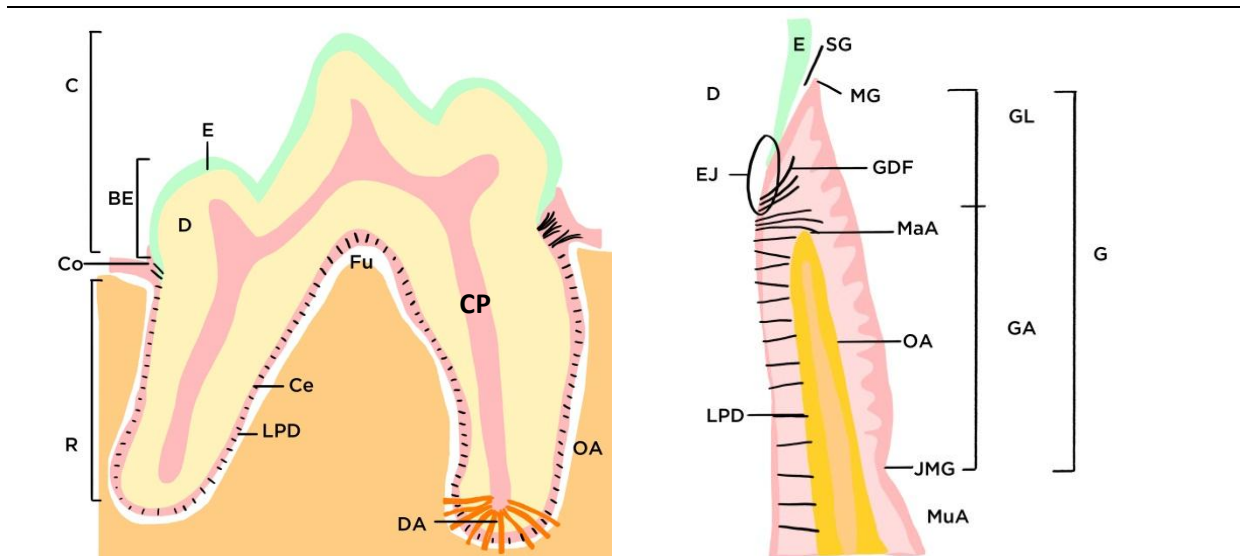
O espaço periodontal é preenchido pelo ligamento periodontal, fibroblastos e vasos sanguíneos, linfáticos e nervos, envolvidos por uma matriz amorfa (White *et al.*, 1998a). Apresenta três funções primárias: 1) garantir a fixação dos dentes aos alvéolos ósseos; 2) absorver o choque mastigatório de forma a evitar fracturas dentárias durante o processo; e 3) manter e reparar os tecidos periodontais (Harvey, 2005a).

O ligamento periodontal consiste em vários feixes de fibras conjuntivas, conhecidas como fibras de Sharpey, cujas terminações se inserem por um lado no cemento e por outro no osso alveolar (Gorrel, 2004a). As fibras são classificadas, consoante a sua orientação funcional, em fibras oblíquas, horizontais, interradiculares, cemento-alveolares, entre outras, e apresentam uma constituição própria dum tecido imaturo, com um alto índice de renovação, e uma grande quantidade de colagénio solúvel (Junqueira & Carneiro, 2005b). A sua constituição é a principal responsável por absorver os choques da mastigação, sendo que, em repouso, os feixes fibrosos se apresentam como uma estrutura ondulada, a qual se perde com a mastigação, verificando-se um estiramento das respectivas fibras de modo a diminuir o impacto da tensão mastigatória (White *et al.*, 1998; Gorrel, 2004b; Lewis & Reiter, 2010).

2.3.3 Osso alveolar

O osso alveolar é perfurado pelos alvéolos dentários, separados entre si pelos septos alveolares (StClair, 1986). Consiste no tecido ósseo com maior taxa de renovação celular e é composto por osso trabecular, envolvido externamente por uma lâmina cortical e pelo perióstio (Frappier, 1998; Harvey, 2005b). O desenvolvimento de cada alvéolo dentário está intimamente relacionado com o desenvolvimento do dente, ou seja, se este estiver congenitamente ausente ou for extraído, o processo alveolar não se desenvolverá, ou será reabsorvido, respectivamente (Gracis, 2007). A parede alveolar tem uma estrutura cribiforme, conhecida por lâmina dura, na qual se inserem as fibras do ligamento periodontal. Vasos sanguíneos perfurantes, atravessam o osso alveolar, sendo responsáveis pela irrigação do ligamento periodontal ao longo da raiz e da cavidade pulpar através do forâmen apical (StClair, 1986). A margem alveolar consiste na margem coronal do alvéolo dentário e situa-se geralmente 1 mm acima do colo dentário (Dyce *et al.*, 2010).

Figura 1 - Anatomia geral do dente (A) e dos tecidos periodontais (B). (Adaptado de: Gracis, M. (2007), BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry, p. 17.)



Anatomia geral do dente (A) e dos tecidos periodontais (B). Legenda: **BE**-Bulbo Esmaltar; **C**-Coroa; **Ce**-Cemento; **Co**-Colo Dentário; **CP**-Canal pulpar; **D**-Dentina; **DA**-Delta apical; **E**-Esmalte; **EJ**-Epitélio juncional; **Fu**-Furca dentária; **G**-Gengiva; **GA**-Gengiva aderida; **GL**-Gengiva livre; **GDF**-Fibras gengivais **JMG**-Junção mucogengival; **LPD**-Ligamento periodontal; **MaA**-Margem alveolar; **MG**- Magem gengival; **MuA**-Mucosa alveolar; **OA**-Osso alveolar; **SG**-Sulco gengival; **R**-Raíz.

2.4 Irrigação e inervação dentária

Cada dente é innervado e irrigado, respectivamente, pelo nervo dentário e a artéria e veia pulpares, que penetram através do delta da raiz (White *et al.*, 1998b).

O suprimento dos dentes mandibulares, e dos tecidos periodontais adjacentes tem origem num ramo terminal da artéria mandibular, a artéria alveolar inferior, a qual é acompanhada pela veia e nervo homónimos que, durante o seu percurso emitem vários ramos para o ápice de cada dente, formando os plexos dentários inferiores (Gracis, 2007).

Os dentes maxilares são irrigados por diferentes ramos da artéria maxilar. Os incisivos, os caninos e os três primeiros pré-molares são irrigados por ramos da artéria alveolar rostral caudal, com origem na artéria incisivomaxilar (Gioso & Carvalho, 2005). Por seu lado, a artéria alveolar medial dorsal, que deriva da artéria infraorbitária, emite vários ramos para as raízes do 4º pré-molar e, por fim, a irrigação dos dentes molares é feita pelos vários ramos emitidos pela artéria alveolar caudal rostral. Cada artéria é acompanhada, no seu percurso, por uma veia e nervo correspondentes (StClair, 1986).

2.5 Embriologia e erupção dentária

A embriogénese dentária no cão tem início por volta do 25º dia de gestação, com a formação da dentição decídua. A coroa dentária e o esmalte, formam-se por completo no interior do alvéolo ósseo dentário até à data da erupção dos dentes, ao contrário do que se sucede com a dentina e a raiz, cuja formação só se completa após esta data (Wise, Franzier-Bowers & D'Souza, 2002).

O cão, à semelhança de outros mamíferos, nasce edêntulo, apesar da dentição decídua já se encontrar totalmente mineralizada ao nascimento, tendo a erupção dentária início entre a 2ª e a 4ª semanas de vida (McGeady, Quinn, FitzPatrick & Ryan, 2006). O momento de erupção varia entre raças, sendo geralmente mais precoce nas raças grandes (Gracis, 2007). Os primeiros dentes decíduos a nascer são os caninos, seguidos pelos incisivos (na ordem do 3º para o 1º) e pelos pré-molares (pela ordem do 4º, 3º, e 1º) (Konig & Liebich, 1999). Durante os primeiros dias de vida, começa a formação da dentição permanente, cuja erupção se inicia apenas a partir do 3º mês de idade e se completa geralmente ao fim do 7º mês (Lewis & Reiter, 2010). A substituição dos dentes temporários pelos decíduos acontece através dum processo de reabsorção das raízes dos primeiros, dando origem ao despreendimento destes e à sua emergência e despreendimento gengival (Sofaer, 1975). Os primeiros dentes a serem substituídos são os incisivos, seguidos pelos pré-molares e pelos caninos, sendo os molares os últimos dentes permanentes a nascer. Os dentes permanentes começam a formar-se nos primeiros dias após o nascimento e a sua erupção acontece a partir da 12ª semana de idade, sendo que o 2º pré-molar e os molares definitivos não apresentam dentes decíduos antecessores (White *et al.*, 1998b). A ordem de erupção pode variar consoante a raça e o tamanho do indivíduo, seguindo, no entanto, o seguinte padrão para cada quadrante: o primeiro dente definitivo a nascer é o 1º pré-molar, seguido pelo 3º, 2º e 1º incisivo, pelos caninos, pelo 2º, 3º e 4º pré-molares e molares e por último pelo 3º molar (White *et al.*, 1998b).

2.5.1 Problemas do desenvolvimento dentário

Os problemas de desenvolvimento dentário podem ser congénitos ou adquiridos, e ocorrer na fase de formação da lâmina e do botão dentário (dando origem a alterações de número, forma, posição e volume dos dentes) ou durante a formação dos tecidos duros do dente (dando origem a alterações estruturais nos dentes) (Verhaert, 2007). As alterações numéricas podem manifestar-se através da hiperdontia (excesso de um ou mais dentes, geralmente unilateral, e mais frequentemente na maxila do que na mandíbula), oligodontia (menor número de dentes, sendo uma alteração rara em cães excepto nas raças braquicéfalas) ou anodontia (ausência total de dentes); as de volume, através de macrodontia (dentes maiores) ou microdontia (dentes mais pequenos); e as de forma, através de geminação (dois dentes com origem no mesmo botão dentário) ou fusão (fusão de dois botões dentários, originando um único dente, mais largo), entre outras (Gorrel, 2004b). As alterações de posição originam problemas de má-oclusão, de origem estritamente dentária ou relacionadas com situações de má-oclusão do aparelho mastigatório, que podem causar lesões traumáticas e até mesmo propiciar o desenvolvimento da doença periodontal. A má-oclusão é classificada, entre outros sistemas de classificação, em 3 classes: tipo I) quando alguns dentes estão incorrectamente

alinhados, mas a relação mandíbula-maxila se mantém; classe II) quando a mandíbula é relativamente mais curta que a maxila; e tipo III) em que a mandíbula é relativamente mais comprida que a maxila (Pavlica, Erjavec, & Petelin, 2001). Algumas raças, em especial as braquicéfalas, devido aos processos de selecção de que foram vítimas, apresentam uma má-oclusão fisiológica, que lhes confere uma maior predisposição para vários tipos de problemas orodentais (White, *et al.*, 1998b; Pibot, 2007).

3. Doença periodontal

O termo doença periodontal (DP) considera as situações inflamatórias, induzidas por placa bacteriana, que afectam a gengiva e os restantes tecidos periodontais, manifestando-se essencialmente de duas formas distintas: a gengivite (estado inicial e reversível da doença, que pode ou não progredir para a periodontite) e a periodontite (onde as reacções inflamatórias provocam a destruição do periodonto, com a consequente perda dos tecidos de sustentação dos dentes) (Harvey, 2005b; Niemiec, 2008; Dumitrescu & Kawamura, 2010). Trata-se da doença infecciosa mais comum no homem e nos animais, e a mais observada na prática clínica veterinária (Lobprise, 2007a; Gorrel, 2008a). Cerca de 80% a 85% dos cães com mais de dois anos de idade apresentam algum grau da doença, em fase ainda reversível, podendo beneficiar de terapêutica (Emily, San Román, Llorens, & Blanco, 1998). No cão a evolução da doença é cinco vezes mais rápida que no Homem (Gad, 1968). Com o avançar da idade, a incidência tende a aumentar, afectando praticamente todos os animais com mais de cinco anos, verificando-se uma maior prevalência em canídeos de raças pequenas e miniatura, bem como em indivíduos com problemas de má-oclusão e apinhamento dentário (Morgan, Miyabayash, Anderson & Klinge, 1990; Kortegaard, *et al.*, 2008; DeBowes, 2010). A periodontite pode causar dor e desconforto ao doente, diminuindo o seu bem-estar geral, podendo mesmo estar relacionada com outras doenças sistémicas, pelo que a prevenção e tratamento da DP assumem um papel importante na manutenção da saúde e bem-estar geral dos indivíduos (Harvey, 2005b).

3.1 Etiologia

A etiologia da DP é multifactorial, com factores microbiológicos, comportamentais, ambientais, sistémicos e genéticos contribuindo para a sua susceptibilidade e expressão clínica (Gorel, 2004b; Van Dyke & Dave, 2005; Caiafa, 2007a).

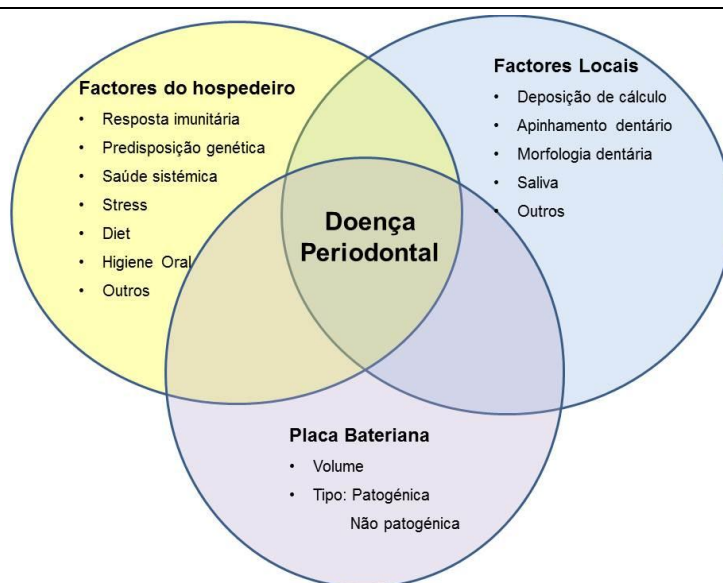
3.1.1 Factores primários

Inicialmente, até á primeira metade do século XX, inúmeras teorias defendiam que a principal causa da doença periodontal era a degradação fisiológica dos tecidos secundária à idade, a problemas circulatórios, endócrinos, nutricionais, traumáticos, de má-oclusão, entre outros; e apenas em 1876 surgiram os primeiros estudos que evidenciam a importância dos

microorganismos orais na etiologia da doença (Garcia, Henshaw & Krall, 2001; Armitage & Robertson, 2009).

Actualmente assume-se que a DP consiste numa infecção crónica, resultante da interacção entre microorganismos constituintes da placa bacteriana acumulada na superfície dentária e o sistema imunitário do organismo hospedeiro e influenciada por vários factores locais, como representados na Figura 2 (Kornman, 2008). A gengivite é inicialmente provocada por microorganismos aeróbios facultativos, tais como *Actinomyces* e *Streptococcus*, presentes na flora microbiana oral (Caiafa, 2007a). Com a evolução da doença, o número de bactérias anaeróbias Gram negativas aumenta progressivamente e dá origem à periodontite (Dumitrescu & Kawamura, 2010). Daqui, resulta a ideia de que a composição da placa bacteriana é tão ou mais importante do que a sua quantidade, já que alguns microorganismos são mais patogénicos que outros (Armitage & Robertson, 2009). Além da destruição directa dos tecidos, as bactérias exercem um efeito patogénico ao modularem a resposta inflamatória, com consequente libertação de citocinas e outros mediadores inflamatórios que provocam a lesão dos tecidos periodontais (Emily *et al.*, 1998; Gorrel 2004b; Gorrel, 2008a).

Figura 2 - Etiologia da doença periodontal



3.1.2 Factores secundários

O início e a progressão da DP são influenciados por diversos factores intrínsecos ao hospedeiro, e que podem ser locais ou sistémicos (Niemiec, 2008).

Situações de má-oclusão, de apinhamento dentário (comum em raças pequenas, principalmente no Yorkshire Terrier), de prognatismo, de braquignatismo, a persistência de dentes decíduos (primária ou secundária) e a desidratação oral (como a xerostomia) são alguns dos factores locais que concorrem para o aumento da área de retenção da placa

bacteriana, predispondo ao aparecimento da DP (Harvey, 2005b; DeBowes, 2010; Sowkup, 2010). Animais com tendência a lamber demasiado o pêlo também estão mais predispostos à doença, pelo facto dos pêlos ficarem retidos no sulco gengival, facilitando assim uma maior retenção de tártaro (Lobprise, 2007a).

A idade e o peso também constituem factores secundários para a DP. Um estudo realizado em 32 cães da raça Pastor Alemão (Telhado, Maganin Jr, Diele & Marinho, 2004) concluiu que quanto mais avançada a idade dos indivíduos, maior a acumulação de tártaro e a gravidade de doença periodontal. Um outro estudo (Lage, Lausen, Tracy & Allred, 1990) refere que a deposição de tártaro e a DP tendem a evoluir com o avançar da idade. O peso por sua vez correlaciona-se negativamente com a DP, sendo esta mais frequente, e em estadios mais avançados, em animais com menor peso (Harvey, Shofer & Laster, 1994).

A saliva apresenta propriedades importantes no controlo da população microbiana oral, já que é rica em anticorpos, antiproteínases e outros factores microbianos, além de que o seu fluxo ajuda a remover a placa bacteriana acumulada. Assim, alterações na sua composição e a diminuição da produção salivar favorecem a deposição da placa bacteriana, contribuindo para o desenvolvimento da doença (Humphrey & Williamson, 2001).

A nível sistémico, são várias as condições que favorecem o desenvolvimento da doença, como por exemplo a Diabetes Mellitus, a Insuficiência renal crónica e qualquer situação que afecte o sistema imunitário, como a terapêutica com glucocorticóides (Moore *et al.*, 1999; Ryan, Carnu & Kamer, 2003; Takada *et al.*, 2004; Caiafa, 2007a). Em humanos está descrito que pacientes com osteopénia ou osteoporose apresentam maior tendência para o desenvolvimento da DP com perda óssea alveolar (Krall, 2001; Wactawski-Wende, 2001).

O tipo de dieta assume também um importante papel na saúde oral tanto pela sua composição nutricional – que influencia a integridade dentária, o metabolismo bacteriano e a estimulação e composição do fluxo salivar - como pela forma em que é apresentada, aceitando-se que a comida seca promove uma melhor remoção mecânica da placa bacteriana aderente ao dente (Logan, 2006; Gorrel, 2008a; DeBowes, 2010; Sowkup, 2010). No entanto, um estudo recente (Capik, 2010) não revelou diferenças significativas quanto à prevalência e ao desenvolvimento da doença entre cães alimentados com dietas secas e húmidas.

Harvey (1998) afirma que a PD é uma doença civilizacional, sendo mais comum em animais domésticos do que em selvagens, e resultando de factores de domesticação como a dieta, o stresse, o prolongamento da esperança média de vida e os efeitos imunológicos da vacinação múltipla.

3.1.3 Predisposição genética

Alguns dos factores de risco anteriormente referidos são geneticamente definidos (Nares, 2003). Nos cães, os problemas periodontais registam-se com maior incidência nas raças

pequenas (com menos de 10 kg de peso vivo), o que se justifica pela sua tendência genética para a apresentação de dentes supranumerários e pelo menor volume da mandíbula e da maxila em relação ao volume dentário (Caiafa, 2007a; Pibot, 2007). As raças braquicéfalas, devido à sua anatomia oral, também apresentam frequentemente problemas de má-oclusão (Pavlica *et al.*, 2001). Outras raças como o Greyhound, o Schnauzer e o Cão Maltês parecem apresentar uma maior susceptibilidade genética à doença (Harvey, 1998; Dogan, 2007; Morinha *et al.*, 2011a), procurando-se actualmente determinar se esta se deve às diferenças na expressão genética das citocinas inflamatórias conforme foi demonstrado no Homem, em que indivíduos que transportam o genótipo da interleucina (IL)-1 e IL-6 (uma das citocinas mediadoras da inflamação) apresentam um maior risco de adquirir a doença (Korman, 1997; Bellows, 2004b; Morinha *et al.*, 2011b).

3.2 Patogénese

3.2.1 Placa e cálculo dentários

Um estudo levado a cabo por Saxe e seus colaboradores (1967) demonstrou uma forte associação entre a deposição de placa bacteriana e o desenvolvimento da DP. O ambiente da cavidade oral é húmido, quente e rico em nutrientes, reunindo assim as características propícias ao crescimento microbiano (Harvey, 2006). Vários estudos sugerem a presença dos géneros *Pasteurella* (Braga *et al.*, 2005; Dahlen, Charalampakis, Abrahamsson, Bengtsson & Falsen, 2011) e *Staphylococcus* (Gaetti-Jardim, Gaetti-Jardim Jr, Lins, Oliveira & Semenoff Segundo, 2007), bem como a de outros microorganismos na flora microbiana oral canina saudável (Silverstein, Schuster, Garnick & Singh, 1990). A placa bacteriana consiste num biofilme estruturado constituído essencialmente por bactérias, glicoproteínas e glicopolissacáridos extracelulares, que se acumula nas superfícies dentárias a nível supra ou subgingival (Gorrel, 1998; Dumitrescu & Kawamura, 2010). A sua formação ocorre em três etapas. Inicia-se com a formação duma camada glicoproteica de origem salivar, denominada de película, a qual começa a cobrir a superfície limpa do dente imediatamente após a sua erupção (Lobprise, 2007a). Posteriormente as bactérias aderem à película e iniciam os processos de multiplicação e maturação bacteriana, produzindo glicopolissacáridos que lhes permitem aderir entre si e à superfície do dente, criando interações complexas e organizadas, originando o que se conhece como biofilme (uma estrutura que oferece aos microorganismos uma maior protecção, aumentando a sua resistência aos antibióticos, facilitando as interações metabólicas entre as espécies diferentes e as trocas celulares entre as das mesmas espécies) (Listgarden, 1988; Capik, 2010). Inicialmente a placa bacteriana começa por depositar-se a nível supragengival, sendo constituída essencialmente por bactérias anaeróbias como coccus e bastonetes Gram positivos (na sua superfície externa) e bacilos Gram negativos e espiroquetas (na superfície

de contacto com o dente). A nível subgengival, o microambiente é anaeróbio e favorece o desenvolvimento de bacilos flagelados e coccus Gram negativos e espiroquetas, os quais se revelam de extrema importância na destruição dos tecidos, típica da periodontite (Sarkiala *et al.*, 1993; Sowkup, 2010). O início da gengivite, e posterior progressão para periodontite está associado a uma mudança na predominância de microorganismos aeróbios Gram positivos fermentadores supragengivais, benéficos, tais como *Actinomyces spp* e *Streptococcus spp*, para uma flora predominantemente anaeróbia Gram negativa e proteolítica subgengival, como *Porphyromonas spp* e *Fusobacterium spp* (Wunder, Briner & Calkins, 1976; Caiafa, 2007a). Num estudo realizado por Domingues, Alessi, Schoken-Iturrino e Dutra (2009) em canídeos com doença periodontal, os microrganismos anaeróbios identificados na flora oral foram: *Prevotella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Gemella spp.*, *Actinomyces spp.*, *Eubacterium spp.* e *Porphyromonas spp.* Num outro estudo (Elliott, Wilson, Buckley & Spratt, 2005), os microorganismos principalmente encontrados na saliva e placa bacteriana de cães com DP foram: *Actinomyces spp*, *Streptococcus spp*, *Granulicatella*, *Porphyromonas spp* e *Neisseria spp.* No que diz respeito ao género *Porphyromonas*, a espécie mais frequentemente associada à Doença Periodontal no cão é a *Porphyromonas gulae*, enquanto no Homem predomina a *Porphyromonas gingivalis* (Fournier, Mouton & Lapierre, 2001).

O cálculo dentário, também conhecido como tártaro, consiste na placa bacteriana mineralizada, e resulta da cristalização do carbonato de cálcio e dos sais de fosfato de cálcio na superfície do dente, sendo precisos cerca de dois a três dias para a sua formação (Hennet, Servet, Salessec & Soulard, 2006; DeBowes, 2010). A deposição de tártaro é maior ao nível das superfícies bucais dos dentes pré-molares e maxilares superiores, devido à proximidade destes com os orifícios dos ductos salivares (Coignoul & Cheville, 1984; Harvey *et al.*, 1994). Sabendo que a precipitação de cálcio é mais intensa em ambientes alcalinos, como é o caso do cão, existe uma maior predisposição deste á acumulação de tártaro do que se verifica no homem, já que este apresenta um pH salivar ligeiramente ácido (Caiafa, 2007a). Em contrapartida, o pH alcalino da saliva do cão confere-lhe uma maior resistência ao desenvolvimento de cáries dentárias (Gorrel, 2008b). Embora o tártaro por si só não constitua uma causa da DP, já que a sua formação é independente da presença de microorganismos bacterianos, o seu papel na patogénese da doença é muito importante quando associado à placa bacteriana, visto que providencia uma maior superfície de retenção e de protecção às bactérias, dificultando a sua remoção mecânica (Harvey, 2005b; Gorrel, 2008a).

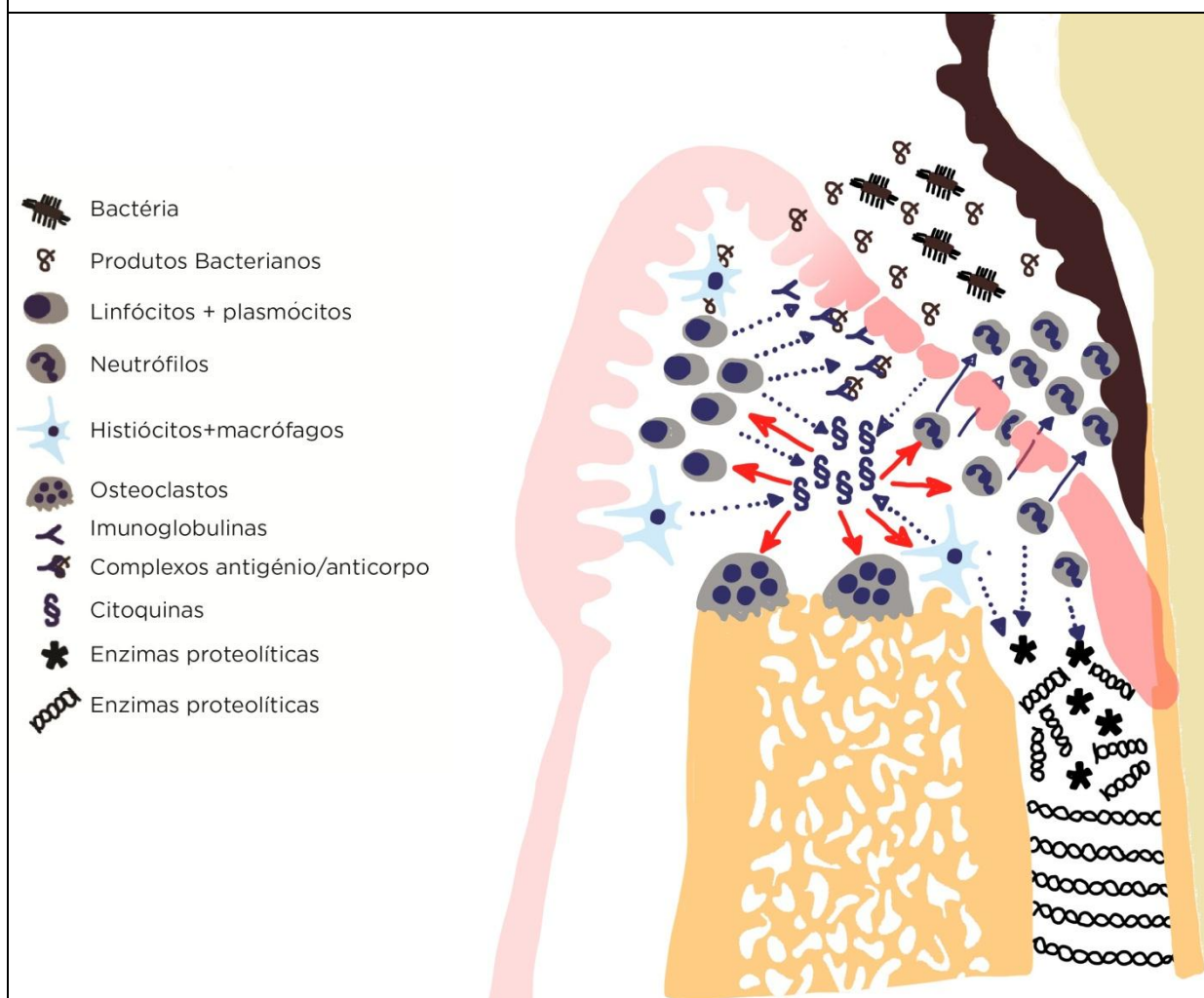
A distribuição de tártaro no interior da cavidade oral é heterogénea, afectando maioritariamente as faces linguais dos dentes, em particular, os caninos superiores e os últimos pré-molares superiores e inferiores, sendo mais intensa em canídeos idosos e de raças pequenas (Harvey *et al.*, 1994; Caiafa, 2007a).

3.2.2 Gengivite

A gengivite traduz a inflamação da gengiva e é o primeiro estágio da evolução da DP, resultando da interação entre a placa bacteriana e a susceptibilidade do hospedeiro, sendo apenas necessários quatro dias após a formação da placa bacteriana para que esta se inicie (DeBowes, 2010; Sowkup, 2010). A sua resposta inflamatória pode ser dividida em três fases: a fase aguda, a fase da resposta imunitária e a fase crónica, sendo que a segunda fase corresponde à transição entre a gengivite e a periodontite (Emily *et al.*, 1998). A gengiva saudável apresenta margens finas e definidas, com uma coloração rosada ou pigmentada (Caiafa, 2007a). Durante o processo inflamatório inicial ocorre um aporte de polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) aos tecidos gengivais, e ainda de vários mediadores inflamatórios, tais como a bradicinina, prostaglandinas, histamina, interleucina-8, entre outros, os quais promovem vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e chamada adicional de outras células inflamatórias, como monócitos e linfócitos (Salvi & Lang, 2005). Os principais linfócitos envolvidos no processo inflamatório da gengivite são os linfócitos T (Ohlrich, Cullinan & Seymour, 2009). Quando o estímulo bacteriano persiste no tempo, há libertação de substâncias pró-inflamatórias, responsáveis pela destruição gengival e pela reabsorção óssea, fazendo com que, clinicamente, as margens gengivais se apresentem edemaciadas, eritematosas e com tendência hemorrágica, e os indivíduos apresentem uma halitose intensa (Gorrel, 2008b; DeBowes, 2010; Sowkup, 2010). Na gengivite a profundidade do sulco gengival permanece inalterada, excepto nos casos em que a gengivite crónica provoca a hiperplasia da gengiva, comum em boxers (origem genética) e em raças médio-grandes (Harvey, 1998; Lobprise, 2007a).

Quando tratada correctamente, é possível reverter a gengivite, caso contrário, o processo pode tornar-se crónico, permitindo a entrada dos microorganismos para o sulco gengival, e uma mudança na flora bacteriana com maior predominância de microorganismos anaeróbios Gram negativos, evoluindo para a periodontite (Harvey, 2005a).

Figura 3 - Patogénese da periodontite. (Adaptado de Caiafa, A. (2007), BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry, p 99.)



3.2.3 Periodontite

A periodontite corresponde a um estado mais avançado da DP, causado principalmente por anaeróbios obrigatórios com: *Porphyromonas spp*, incluindo *P. gingivalis*, *P. salivosa*, *P. gulae*; *Fusobacterium*; *Prevotella* e espiroquetas (Hardham, Dreier, Wong, Sfintescu & Schauman, 2005). Lindle e colaboradores (1975) demonstraram que cães cuja placa bacteriana não era removida diariamente, desenvolviam DP num menor período de tempo, relativamente aos indivíduos a quem eram aplicadas medidas higiénicas regulares. Os lipossacáridos da membrana externa das bactérias Gram negativas estimulam a libertação de citocinas e de mediadores inflamatórios tais como prostaglandina E2, IL-1 α , IL-1 β , IL-8 e factor de necrose tumoral- α (TNF- α), enquanto os neutrófilos libertam enzimas proteolíticas e oxigénio reactivo, necessários na destruição tecidular (Armitage & Robertson, 2009). Ao nível dos linfócitos, verifica-se um aumento de linfócitos B e plasmócitos, face a um menor número de linfócitos T (Ohlrich *et al.*, 2009). Vários estudos revelaram a presença de metaloproteinases matriciais, envolvidas no metabolismo orgânico associado à

degradação do colagénio na DP; e do leucotrieno-4 (resultante da via lipoxigenase), que apresenta um papel importante no recrutamento de polimorfonucleares neutrófilos e monócitos, bem como na reabsorção óssea (Gurgel *et al.*, 2005; Navarro, Nelson-Filho, Silva & Freitas, 2006; Cochran, 2008). Em conjunto, a acção patogénica dos microorganismos e capacidade de resposta inflamatória do indivíduo, provocam a destruição dos tecidos moles do periodonto e a reabsorção alveolar óssea, assegurando a perda da adesão dentária, com consequente retracção gengival (por migração apical do epitélio juncional) e exposição das furcas dentárias (Armitage & Robertson, 2009; Graves, Li & Cochran, 2011). Este fenómeno está na origem do aparecimento de bolsas periodontais patológicas (Gorrel, 2008b). Com a evolução da periodontite ocorre reabsorção do tecido ósseo alveolar, que pode ser de dois tipos, horizontal ou vertical, geralmente relacionadas com o tipo de bolsa periodontal formada (Caiafa, 2007a; Sowkup, 2010). O padrão de lise horizontal ocorre apicalmente e é frequentemente acompanhado de recessão gengival notória. Neste caso, as bolsas periodontais que se formam são supra-alveolares, ou seja, acima da margem alveolar (Gorrel, 2008a). Quando ocorre verticalmente, a lise óssea conduz ao aparecimento das bolsas infra-alveolares, em que o topo da bolsa se encontra abaixo da linha marginal do osso alveolar. O padrão vertical, associado às bolsas infra-alveolares, é referido também com defeito angular ósseo, devido ao seu aspecto, sendo caracterizado de acordo com o número de paredes alveolares afectadas (Bellows, 2004b; Dumitresku & Kawamura, 2010).

Uma vez instaladas as lesões acima descritas, a sua reversão só é possível com intervenção cirúrgica (Lobprise, 2007a; Sowkup, 2010). A progressão da periodontite é, na maioria dos casos, cíclica, ou seja, alterna entre fases de activação em que se verifica a destruição tecidular e fases de quiescência, em que não há progressão da doença (Dogan, 2007; Dumitrescu & Kawamura, 2010).

Clinicamente, o doente com periodontite apresenta retracção gengival com exposição das furcas, sangramento e supuração dos tecidos, ulceração da mucosa, maior mobilidade dentária ou mesmo queda, dor, disfagia, sialorreia, e halitose acentuada (Gorrel, 2008b; DeBowes, 2010). A Figura 4 mostra um estado avançado da DP, em que a perda óssea alveolar é macroscopicamente visível.

Figura 4 - Perda óssea alveolar macroscopicamente visível num indivíduo com DP no estadio 4. (Original).



3.2.4 Complicações locais e sistémicas

Doentes com periodontite podem apresentar complicações clínicas locais, como fístulas oronasais, abscessos periodontais, lesões perio-endodônticas; e complicações clínicas sistémicas manifestadas em órgãos distantes (Rawlinson, Goldstein, Reiter, Attwater & Harvey, 2011). Assume-se actualmente que no decorrer da DP existem períodos de bacteriémia transitória facilmente debelados pelo sistema reticulo-endotelial, mas que em animais com a capacidade imunitária diminuída podem ser responsáveis por complicações sistémicas, tais como a Insuficiência renal crónica, endocardites, enfartes do miocárdio, entre outras (DeBowes, 1998; Fisher, Taylor, Papanou, Rahman & Debanne, 2008; Pavlica *et al.*, 2008; Glickman, Glickman, Moore, Goldenstein & Lewis, 2009). A situação inversa também está estudada, assumindo-se que situações clínicas capazes de provocar períodos de bacteriémia predis põem o desenvolvimento da doença periodontal. O estudo desta relação mutual entre a DP e a saúde sistémica, confirmada no homem e no cão, deu origem ao termo medicina periodontal (Offenbacher *et al.*, 1996; Garcia *et al.*, 2001).

3.3 Diagnóstico e estadiamento

Antes de iniciar o exame oral, o Médico Veterinário deve realizar o exame físico do estado geral do doente, finalizando com a observação e palpação das estruturas orais exteriores em busca de sinais de edema, atrofia ou de assimetria, focando-se de seguida no interior da cavidade oral, visualizando a dentição, gengivas, mucosa, língua e tonsilas (Baxter, 2007; DeBowes, 2010). Em regra, a DP distribui-se de forma relativamente uniforme na cavidade oral, podendo, contudo, existir diferentes estadios da doença em simultâneo no mesmo indivíduo (Caiafa, 2007a). O estadiamento da doença baseia-se na prova periodontal, que utiliza sondas periodontais caracterizadas por possuírem na extremidade um gancho (gancho de Sheperd), dobrado num ângulo de 90º, com diâmetro e pontas arredondadas, de

forma a não traumatizar os tecidos. Existe ainda outro tipo de sondas cuja extremidade é rectilínea (Bellows, 2004b; Lobprise, 2007b; Robisson, 2007). Ambas apresentam uma graduação em mm, através de anéis encrustados e pintados de preto que permitem avaliar o sulco gengival à volta de cada dente, medindo a distância entre a margem gengival e o epitélio juncional, de forma a determinar a profundidade das bolsas periodontais (Kesel, 2000a). São também úteis na medição da retracção e da hiperplasia gengival, assim como na prova do sangramento gengival (PSG), indicativa da inflamação dos tecidos (Caiafa, 2007). Em cães, uma profundidade do sulco superior a 3 mm é considerada um sinal de DP (DeBowes, 2010).

A radiografia intraoral é também um meio importante no diagnóstico da DP, permitindo avaliar o grau e a morfologia da lise óssea (Lobprise, 2007b; Sowkup, 2010). Idealmente devem utilizar-se aparelhos de raios X especiais para odontologia, por possibilitarem uma melhor qualidade da imagem, e serem móveis, facilitando o posicionamento do animal face ao aparelho (San Román, Pérez, Llorens, Munoz, & Rodriguez, 1998; Gorrel, 2008b). Relativamente às películas radiográficas, é aconselhável utilizar-se aquelas próprias para odontologia, caracterizadas por exigirem maior kilovoltagem e tempo de exposição, oferecendo assim uma melhor definição de imagem (Kesel, 2000a; Cayafa, 2007b). Para atingir uma noção tridimensional das estruturas anatómicas são aconselháveis, pelo menos, duas vistas radiográficas (Crossley, 2006). Duas principais técnicas de radiografia intraoral são conhecidas, a técnica do paralelismo (viável apenas na observação dos dentes pré-molares e molares mandibulares) e a técnica da bissectriz, visando ambas diminuir ao máximo a sobreposição das estruturas orais, facilitando assim a interpretação da imagem (Bellows, 2004a). A radiografia extraoral não é útil na visualização dentária por apresentar imagens com sobreposição anatómica, sendo reservada geralmente como meio auxiliar de problemas na articulação temporomandibular, ou nos ossos maxilar e mandibular (Gorrel, 2008b).

Numa imagem radiográfica da cavidade oral normal, as estruturas mineralizadas dos dentes e do periodonto surgem radiopacas, ao contrário da polpa dentária e do ligamento periodontal, que se apresentam radiolucientes (Gracis, 2007). O esmalte é o tecido dentário mais radiopaco e aparece como uma linha branca envolvendo a coroa até à zona do colo dentário, distinguindo-se da dentina por esta apresentar uma menor radiopacidade (San Román *et al.*, 1998). O cemento surge como uma linha fina em torno da raiz, de radiopacidade semelhante à dentina, não se diferenciando desta, a menos que esteja hiperplásico (Bellows, 2004b). No que respeita ao osso alveolar, possui uma radiopacidade trabeculada, em torno das raízes, com excepção da margem alveolar que surge mais radiopaca e se continua com a lâmina dura que, por sua vez, aparece como uma linha branca contornando a parede alveolar (Tsugawa & Verstraete, 2000). O ligamento periodontal surge como um espaço radioluciente homogéneo, em torno das raízes dentárias.

Por último, a polpa dentária consiste num espaço radioluciente no centro do dente, prolongando-se desde a coroa até à raiz (San Román *et al.*, 1998).

Imagens radiográficas de indivíduos com DP podem revelar, consoante o estágio da doença, uma diminuição da margem alveolar óssea e da lâmina dura e, possivelmente, lise óssea alveolar vertical ou horizontal, verificando-se uma menor radiopacidade destes tecidos (Crossley, 2006; Cayafa, 2007a). Adicionalmente podem surgir na imagem a presença de depósitos de cálculo subgengivais, problemas endodônticos, assim como outras formas de doenças ou neoplasias dos tecidos moles e duros da cavidade oral (Tsugawa & Verstraete, 2000).

O índice veterinário da doença periodontal caracteriza a doença com base em índices relativos à gengiva, placa, cálculos, mobilidade e facilidade de sangramento gengival (Hennet *et al.*, 2006; Sowkup, 2010). A perda de adesão dentária (PAD), medida com a sonda periodontal e expressa em percentagem, é o factor mais útil para o prognóstico da doença. Quando ultrapassa os 25% torna-se irreversível, apesar de poder ser controlável (Caiafa, 2007a). O estadiamento da DP consiste em cinco graus (gengiva normal, gengivite, periodontite ligeira, periodontite moderada e periodontite grave) e deve ser feito individualmente para cada dente, considerando o facto de, na mesma boca, poderem existir vários estadios da doença. A descrição de cada estadio está representada na tabela 1.

Tabela 1 - Descrição dos vários estadios da doença periodontal.

Estadio	Gravidade da doença	Sinais clínicos	Placa e tártaro	Achados radiográficos	Prognóstico
0	Gengiva Saudável	Gengiva firme, rosada ou pigmentada, com contorno normal; Sem mobilidade dentária; Prova de sangramento gengival (PSG) negativa.	Pouca Quantidade	Sem evidência radiográfica de PAD	Excelente
1	Gingivite	Gengiva avermelhada e inchada e com contorno ligeiramente alterado; ± Pseudobolsas gengivais; PSG ±.	Alguma Quantidade	Sem evidência radiográfica de PAD	Reversível
2	Periodontite ligeira	Igual a I, com: ± exposição das furcas; ± recessão gengival/bolsas; ± mobilidade dentária; PSG +.	Moderada quantidade	Diminuição da margem óssea alveolar. < 25% PAD	Irreversível, mas controlável
3	Periodontite moderada	Igual a II, com: Exposição das furcas; Mobilidade dentária.	Moderada quantidade (maior que em II)	Lise óssea horizontal/vertical 25-50% PAD	Irreversível mas controlável
4	Periodontite grave	Igual a III, com. ±supuração das bolsas periodontais; ±sangramento gengival espontâneo; ±formação de abscessos periodontais; Mobilidade dentária acentuada (com possível perda dentária).	Quantidade considerável (maior que em III)	Lise óssea horizontal/vertical > 50% PAD	Irreversível mas controlável. Extracção dentária necessária

3.4 Terapêutica e prevenção

O principal objectivo da terapêutica da DP consiste em remover a placa bacteriana, destruir o biofilme subgengival, promover a saúde dos tecidos regionais e elaborar um plano terapêutico que vise prevenir ou retardar o reaparecimento do tártaro dentário (Caiafa, 2007a; Lobprise, 2007c; DeBowes, 2010).

A terapêutica da DP pode ser dividida em duas fases: a primeira visa remover a etiologia microbiana e os factores contribuintes para a progressão da doença; a segunda, denominada de fase cirúrgica, tem como objectivo corrigir as condições anatómicas

predisponentes para a DP e regenerar o periodonto afectado, quando não foram obtidos resultados na primeira abordagem (Bellows, 2004b; Sowkup, 2010).

3.4.1 Prevenção

A prevenção da DP inclui a profilaxia profissional dentária, a manutenção doméstica diária da higiene oral e a garantia duma alimentação adequada, sendo o cumprimento desta tríade essencial para garantir a saúde oral do indivíduo e prevenir a evolução da doença (Carmichael, 2007).

A profilaxia ou manutenção doméstica diária refere-se aos procedimentos que os proprietários podem fazer em casa para retardar a acumulação de placa bacteriana, prevenindo assim o aparecimento da DP. A escovagem diária dos dentes do animal constitui o principal objectivo da profilaxia doméstica, não sendo necessário no cão, ao contrário do que se verifica no homem, abrir a boca e escovar todas as superfícies expostas dos dentes, bastando fazê-lo nas superfícies labiais para alcançar o objectivo pretendido. O uso de pastas dentífricas próprias para cães pode tornar a experiência mais agradável para o animal e mais fácil para o dono (Gorrel & Bierer, 1999). Alguns dentífricos contêm mesmo ascorbato de zinco, capaz de inibir quimicamente a adesão bacteriana ao dente (Bellows, 2004b). Os dentífricos humanos, por conterem quantidades de flúor passíveis de provocar intoxicação no cão, não são recomendados em canídeos (Gioso, 2001). A escovagem dos dentes deve iniciar-se nas primeiras semanas de vida do animal, para que este se familiarize com ela e a encare como um procedimento rotineiro normal (Gioso & Carvalho, 2005).

Além da escovagem dos dentes, os brinquedos e objectos comestíveis próprios para roer ajudam na eliminação mecânica da placa bacteriana (Gorrel & Bierer, 1999). Contudo, estes suplementos não devem ser demasiado moles para que o animal não os engula duma só vez, nem demasiado duros para não originarem fracturas dentárias (Bellows, 2004b).

O tipo de dieta fornecida ao animal é também um factor importante na prevenção. As dietas secas são preferíveis às húmidas, já que permitem uma maior remoção mecânica do tártaro durante a sua mastigação (Caiafa, 2007a). Actualmente existem no mercado algumas dietas secas próprias para a manutenção da higiene oral, que contêm substâncias químicas inibidoras da formação de tártaro, como por exemplo os polifosfatos que quelam o cálcio salivar, contribuindo para uma menor mineralização da placa bacteriana (Logan, Finney & Hefferren, 2002).

A prevenção feita em casa não deve nunca substituir o tratamento profissional do Médico Veterinário, sendo aconselhável visitas bianuais no geral e anuais aos cães cujos dentes sejam escovados diariamente (Gorrel, 2008a).

3.4.2 Terapêutica não cirúrgica

i. Destartarização

A remoção do tártaro é um passo essencial no controlo da doença periodontal, contribuindo para a diminuição da inflamação, da flora microbiana subgengival patogénica, da perda de adesão e da progressão da doença (Lobprise 2007c; DeBowes, 2010). É conseguida através da técnica de destartarização, a qual utiliza a raspagem, que consiste na remoção da placa e dos cálculos nas zonas supra e subgengivais, e ainda através da técnica de alisamento, que consiste na remoção dos mesmos da superfície radicular exposta. Antes de se iniciar a destartarização deve fazer-se uma lavagem da cavidade oral com uma solução diluída de gluconato de clorhexidina, ou outro desinfectante, de forma a diminuir os aerossóis bacterianos libertados posteriormente com os ultra-sons (Gioso, 2001; Caiafa, 2007a).

A destartarização mecânica pode ser feita utilizando os aparelhos de destartarização sónicos ou ultrassónicos. Os primeiros são unidades de turbina de ar, que funcionam entre 3000 e 8000 ciclos por segundo (cps) e que, em Medicina Veterinária, são menos utilizados que os ultrassónicos, por serem mais lentos e dispendiosos (Bellows, 2004b). Apresentam a vantagem de produzirem menos calor, diminuindo o risco de causar lesões térmicas iatrogénicas na polpa. Quanto aos ultrassónicos, podem ser de dois tipos: magnetorestritivos (são os mais utilizados em medicina veterinária e o seu funcionamento consiste numa pilha metálica que vibra entre 18000 a 45000 cps, sob a influência dum campo electromagnético, podendo o movimento vibratório ser linear, elíptico ou circular, consoante as dimensões e o tipo de extremidade do aparelho); ou piezoeléctricos (constituídos por cristais cerâmicos que ao serem estimulados por pulsos eléctricos provocam a vibração da extremidade da sonda, atingindo entre 25000 a 50000 cps, com movimentos lineares da extremidade, e provocando menos calor que os magnetorestritivos) (Drisko, 2000; Robinson, 2007). Estes aparelhos removem o tártaro através dum mecanismo conhecido por cavitação, que consiste na implosão de bolhas por acção de frequências energéticas ultrassónicas com consequente libertação de energia e destruição da parede celular bacteriana. Devido à excessiva quantidade de calor produzida, é essencial que os aparelhos ultrassónicos apresentem na extremidade um spray de água, para controlar a temperatura. Para além de diminuir o calor, a água libertada facilita ainda a remoção do tártaro (Sowkup, 2010). De modo a evitar lesões iatrogénicas, deve usar-se preferencialmente as extremidades laterais da ponta da sonda, ao longo do seu eixo maior, em contacto com os dentes, e nunca por um período superior a quinze segundos em cada dente (Kesel, 2000a; Caiafa, 2007a). Quando utilizados na remoção da placa subgengival, os aparelhos devem funcionar numa potência eléctrica mais baixa e o período de contacto com o dente não deve ultrapassar os sete segundos. Devido à menor libertação de calor, os aparelhos piezoeléctricos são os mais indicados na eliminação de tártaro subgengival

(Gioso & Carvalho, 2005). Uma desvantagem destes aparelhos mecânicos é a excessiva quantidade de aerossóis bacterianos e partículas grosseiras libertados durante o procedimento, pelo que, é aconselhável o uso de máscaras faciais e de óculos protectores por parte do Médico Veterinário, de forma a garantir a sua própria segurança (Deeprise, 2007). Os aparelhos manuais são utilizados após a destartarização mecânica, na tentativa de remover a placa e o cálculo remanescente (Caiafa, 2007; DeBowes, 2010). Os dois tipos de instrumentos mais utilizados são as espátulas (ideais para a remoção de partículas supragengivais mais grosseiras) e as curetas (para o acesso subgengival, utilizando-se principalmente as curetas do tipo Gracey) (Bellows, 2004b). O desbridamento excessivo da raiz pode levar à remoção do cemento e de substâncias estruturais benéficas ao dente. Actualmente assume-se que as endotoxinas das bactérias Gram negativas se encontram sob a superfície do cemento e da dentina, e não no seu interior, sendo a eliminação do cemento desnecessária (Cadosh *et al.*, 2003).

Os processos de destartarização podem deixar a superfície dentária cheia de rugosidades, criando condições óptimas para a deposição de placa mais célere, pelo que, no final do procedimento é necessário realizar o alisamento da superfície dentária com a ajuda duma escova circular especial que funciona até 1000 rotações por minuto (rpm) e à qual se adiciona uma pasta de polimento própria (Lobprise, 2007a).

Durante estes procedimentos podem ocorrer períodos transitórios de bacteriémia, pelo que é aconselhável colocar o doente sob cobertura antimicrobiana sistémica profilática, principalmente os indivíduos imunodeprimidos ou com problemas cardíacos (Caiafa, 2007a).

ii. Terapêutica farmacológica – Antimicrobianos e antissépticos

Os antimicrobianos e antissépticos são frequentemente utilizados no manejo da DP em Medicina Veterinária. Sabendo que se trata duma doença com uma forte componente infecciosa, é razoável esperar que a acção destas substâncias ajude a controlar a sua progressão. O manejo farmacológico da DP deve considerar os seguintes factores: 1) a flora bacteriana é extremamente heterogénea e complexa e varia de animal para animal; 2) o sistema imunitário do indivíduo também contribui para a patogenia da doença; 3) frequentemente a DP é assintomática nos estadios iniciais; e 4) são necessárias doses sistémicas muito superiores às doses terapêuticas comuns (Caiafa, 2007a). Assim, o uso empírico destes agentes e a não consideração destes quatro factores pode levar ao desenvolvimento de resistências bacterianas e de superinfecções (Sowkup, 2010). A utilização de antimicrobianos deve portanto ser reservada para casos refractários aos procedimentos de destartarização, na pré-medicação cirúrgica que os precede, e em indivíduos com infecções sistémicas concomitantes (Biscarde, Andrade, Bittencourt & Ribeiro, 2010).

Em Medicina Veterinária, os fármacos mais utilizados para resolver doenças da cavidade oral, incluindo a DP, são a amoxicilina-ácido clavulâmico, clindamicina, doxicilina e metronidazol (Caiafa, 2007a). Vários estudos demonstram a eficácia do metronidazol, fármaco com espectro contra bactérias anaeróbias, quando utilizado na terapêutica da DP por períodos de curta duração (Gaetti-Jardim Jr *et al.*, 2007).

Os antimicrobianos locais apresentam, face aos sistémicos, a vantagem de atingirem facilmente a concentração terapêutica necessária, diminuindo assim a probabilidade do aparecimento de resistências bacterianas (Sowkup, 2010). A clorhexidina é um antisséptico oral bastante eficaz na inibição do crescimento da placa bacteriana, apresentando um poder residual nos tecidos orais superior a 12 horas (Gioso, 2001). No entanto, quando usada por períodos superiores a várias semanas, pode causar irritação das mucosas, coloração dos dentes, favorecimento da precipitação de cálculos e promoção do aparecimento de resistências microbianas, pelo que o seu uso deve ser reservado para casos de DP activa, nos períodos pré e pós-cirúrgicos ou para animais em que a cirurgia periodontal esteja contra-indicada (Bellows, 2004b). Em casos de periodontite avançada, o uso de clorhexidina é menos eficaz, devido à sua incapacidade em penetrar nas bolsas periodontais mais profundas. Nestes casos, em que existem bolsas periodontais com mais de 4mm de profundidade, pode aplicar-se um gel polimerização de doxicilina, após o desbridamento da raiz. Este é colocado directamente no interior das bolsas, principalmente nas intra-ósseas, onde permanece durante várias semanas (Caiafa, 2007a).

Recentemente tem sido estudado o uso da doxiciclina, em doses sub-antimicrobianas (20 mg/dia, durante cerca de 9 meses), associada aos procedimentos de destartarização, devido ao seu poder anti-colagenase, com o objectivo de diminuir os efeitos destrutivos das colagenases inflamatória do hospedeiro (Ciancio & Ashley, 1998; Choi *et al.*, 2004).

iii. Moduladores da resposta inflamatória do hospedeiro

Tendo em conta a forte influência da resposta inflamatória montada pelo hospedeiro no desenrolar da DP, justifica-se a utilização de fármacos que ajudem no controlo da mesma (Caiafa, 2007a). A eficácia dos anti-inflamatórios não esteróides tem sido amplamente estudada nas Medicinas Humana e Veterinária, considerando que alteram a cascata inflamatória inibindo a formação de prostaglandinas (PG), em particular a PG-E2, que contribuem para a destruição dos tecidos periodontais (Salvi & Lang, 2005; Kantarci, Hasturk, & Van Dyke, 2006).

3.4.3 Terapêutica cirúrgica

A cirurgia periodontal não deve ser considerada numa primeira abordagem terapêutica da DP, mas sim em doentes refractários á terapêutica médica ou que apresentem estadios da doença demasiado avançados, em que seja necessário realizar a exodontia de um ou mais

dentos, ou nos quais se vise corrigir deformações anatómicas predisponentes à DP (Gorrel, 2008b, DeBowes, 2010). Através da cirurgia é possível corrigir condições anatómicas predisponentes para a doença, manter um ambiente saudável e regenerar os tecidos periodontais, ou mesmo realizar a exodontia. As principais vantagens da cirurgia são: 1) permitir o acesso directo à superfície da raiz; 2) prover um melhor prognóstico através da visualização directa dos tecidos; 3) reduzir a profundidade das bolsas periodontais; 4) facilitar a profilaxia efectuada pelo dono; 5) aumentar o comprimento da coroa, para posterior tratamento protético; 6) prevenir ou mesmo corrigir a lise óssea alveolar (Caiafa, 2007a; Sowkup, 2010). Existem essencialmente dois tipos de procedimentos cirúrgicos, que visam restabelecer o grau de adesão gengival: os procedimentos ressectivos e os procedimentos regenerativos (Bellows, 2004b). Os procedimentos ressectivos têm como objectivo comum a eliminação de bolsas periodontais, e compreendem a gengivectomia (visa remover o tecido gengival em excesso, no caso das pseudobolsas formadas pela hiperplasia gengival, assim como corrigir defeito gengivais), o reposicionamento apical de enxertos (tem como objectivo diminuir a profundidade das bolsas periodontais em zonas de lise óssea alveolar, preservando a gengiva aderida e facilitando o acesso à raiz e ao osso alveolar), a ressecção óssea (consiste em cortar o osso alveolar de forma a que este adquira contornos o mais fisiológicos possíveis), entre outros (Gioso & Carvalho, 2005, Caiafa 2007a). Os procedimentos regenerativos têm como objectivo restaurar os tecidos periodontais (osso alveolar, cimento, ligamento periodontal e gengiva) perdidos ao longo da doença (Bellows, 2004b). As principais técnicas regenerativas são os enxertos ósseos (tipo auto ou aloenxertos, ou sintéticos, sendo estes últimos os mais utilizados em Medicina Veterinária, para preencher os defeitos intra-ósseos causados pela doença) e a regeneração tecidular guiada (baseia-se no uso de membranas, reabsorvíveis ou não, para orientar o crescimento do novo tecido periodontal em situações em que este é insuficiente, como acontece nas bolsas periodontais, permitindo a regeneração do ligamento periodontal e funcionando como barreira ao crescimento epitelial dentro destas, direccionando selectivamente o crescimento saudável dos componentes periodontais (Plotze, Nasjleti, Morrison & Caffesse, 1993; Gioso, 2001; Harvey, 2005a).

Como qualquer outro procedimento cirúrgico, a cirurgia periodontal pode apresentar complicações pós-cirúrgicas, sendo as mais frequentes a dor, a hemorragia, edema, infecção e aumento da sensibilidade radicular (Caiafa, 2007a).

4. O cálcio

4.1 Distribuição do cálcio no organismo

O cálcio, elemento mineral presente nos alimentos e o catião mais abundante no organismo dos mamíferos, é utilizado pelo organismo em funções vitais intra e extracelulares (Hays &

Swenson, 1984). Participa em reacções enzimáticas, de transporte, de estabilização de membranas, coagulação sanguínea, condução nervosa, transmissão neuromuscular, tónus muscular vascular, secreção hormonal, produção e reabsorção ósseas, controlo hepático do metabolismo do glicogéneo e ainda no crescimento e divisão celulares (Miller, 2000; Barber, 2004). Cerca de 99% do cálcio total do organismo encontra-se armazenado no tecido ósseo e nos dentes, principalmente sob a forma de cristais de hidroxiapatite, mas também sob a forma de fosfato e carbonato cálcicos (Shenck, Chew, Nagode & Rosol, 2006). Destes 99%, apenas cerca de 1% se encontra imediatamente disponível, correspondendo ao cálcio que se encontra sob a forma amorfa e solúvel na porção trabecular óssea e nos fluidos extracelulares do tecido ósseo, num equilíbrio dinâmico com os outros 99% de cálcio ósseo e o cálcio distribuído pelos restantes fluídos e tecidos corporais. O restante cálcio corporal encontra-se principalmente no espaço intracelular e, em menor quantidade, no sangue e no líquido intersticial. Estes dois últimos, apesar de representarem o menor reservatório orgânico deste mineral, desempenham o principal papel no controlo fisiológico das concentrações sanguíneas de cálcio (Greco & Stabenfeldt, 2002). O cálcio sérico e plasmático encontra-se distribuído em três fracções: 56% na forma iónica, 34% na forma de complexos não iónicos com elementos como o citrato, fosfato, bicarbonato e lactato, e por fim 10% ligado a proteínas (Shenck & Chew, 2008). A forma ionizada de cálcio, para além de ser a mais abundante, é também a mais importante no que respeita ao papel do cálcio no organismo (Guyton & Hall, 2000).

4.2 Homeostasia do cálcio

A manutenção da concentração sérica de cálcio é complexa, e exige a acção integrada das hormonas: paratormona (PTH), calcitriol e calcitonina, com principal destaque para o papel desempenhado pelas duas primeiras, as quais são as principais responsáveis pela homeostasia do mesmo, exercendo efeitos reguladores entre si (Rijnberk, 1996; Nelson, 2003). Em estados de crescimento, lactação e doença, o metabolismo do cálcio sofre ainda a influência de outras hormonas, como por exemplo, os estrogénios, a tiroxina, a hormona do crescimento, a glucagina e a prolactina, que actuam sobre diferentes órgãos, sendo os principais o intestino, os rins e os ossos (Guyton & Hall, 2000; Barber, 2004). A concentração de cálcio extracelular é mantida estável através do controlo das trocas que ocorrem ao nível dos túbulos renais, da sua absorção ao nível intestinal associada à dieta e da sua redistribuição no tecido ósseo, sendo o balanço em situações fisiológicas principalmente garantido pelos dois primeiros, enquanto o osso tem um papel reservado para situações crónicas e/ou quando os primeiros falham (Nelson, 2003; Barber, 2004; Shenk *et al.*, 2006). Apenas o cálcio ligado a proteínas é filtrado a nível glomerular, garantindo assim a sua posterior reabsorção tubular renal. Em condições normais, a

quantidade de cálcio ingerida na dieta iguala a quantidade excretada ao nível da urina e das fezes (Guyton & Hall, 2000).

4.2.1 Calcitriol

O calcitriol, 1,25-dihidroxicolcalciferol, é o único metabolito da vitamina D com actividade biológica que regula a absorção intestinal de cálcio (Barber, 2004). O organismo obtém a vitamina D através da sua síntese cutânea por fotólise, bem como através da dieta (Guyton & Hall, 2000). No cão e no gato, contrariamente ao que sucede no Homem, o mecanismo de fotólise da vitamina D é muito pouco eficaz, pelo que estas espécies utilizam quase exclusivamente a vitamina D fornecida na dieta, a qual ao ser absorvida no intestino sofre vários processos de metabolização até à síntese de calcitriol, cuja função nos intestinos, ossos e rins, é a de aumentar a absorção de cálcio e de fósforo para o espaço extracelular contribuindo assim para a homeostasia destes dois elementos (Shenck *et al.*, 2006). Nos intestinos, promove o transporte de cálcio e de fósforo do lúmen intestinal para o plasma e nos rins, aumenta a reabsorção de ambos ao nível dos túbulos renais diminuindo assim a excreção urinária destes elementos. Ao nível do tecido ósseo, desempenha três funções diferentes: 1) contribui indirectamente para a sua formação e mineralização da matriz osteóide ao garantir as concentrações de cálcio e fósforo disponíveis; 2) regula a produção osteoblástica de várias proteínas ósseas como a fosfatase alcalina, o colagénio tipo I, a oestocalcina e a osteopontina e, 3) tem papel importante na reabsorção óssea ao promover a diferenciação das células precursoras da medula óssea em osteoclastos. Para além destas funções, o calcitriol actua também nas glândulas paratiróides exercendo um efeito inibidor na produção da PTH (Greco & Stabenfeldt, 2002).

A síntese renal de calcitriol é regulada pelas concentrações séricas de PTH, calcitriol, cálcio e fósforo, sendo que concentrações diminuídas de qualquer uma destas substâncias se traduzem por um sistema de retroalimentação positiva, estimulando a síntese de calcitriol (Rinjberk, 1996).

4.2.2 Paratormona

A paratormona (PTH) é um polipéptido sintetizado e libertado pelas células principais das glândulas paratiróides, sendo a principal responsável pela manutenção da concentração sanguínea fisiológica de cálcio, de modo a garantir o normal funcionamento do organismo (Reece, 2005). Tem como principal acção o aumento da calcémia, através da promoção da libertação óssea de cálcio e fósforo, aumentando inicialmente a actividade dos osteoclastos e posteriormente a sua proliferação celular; e do aumento da reabsorção tubular de cálcio nos túbulos distais e colectores renais, diminuindo assim a sua excreção urinária, o que afecta em simultâneo a eliminação de outros elementos, diminuindo a reabsorção tubular de fósforo, sódio, potássio e aumentando a de magnésio e hidrogénio (Barber, 2004; Shenck *et*

al., 2006). Ainda no rim, a PTH estimula a síntese de calcitriol, promovendo assim indirectamente a absorção intestinal do cálcio (Nelson, 2003). A sua síntese e libertação dependem dos níveis plasmáticos de cálcio, e também da concentração de calcitriol, sendo a hipocalcémia o principal estímulo para a sua produção. A concentração sérica de fosfato também exerce um efeito regulador na PTH, sendo a síntese desta inibida em situações de hipofosfatémia (Capen, 1995; Barber, 2004). Em situações de normocalcémia, o calcitriol exerce uma retroalimentação negativa inibindo a síntese da PTH nas células das glândulas paratiróides, e controla ainda outros processos capazes de influenciar a acção desta hormona (Rinjberg, 1996; Greco & Stabenfeldt, 2002).

4.2.3 Calcitonina

A calcitonina é uma hormona polipeptídica produzida pelas células C da glândula tiróide, cujos efeitos são, de uma forma geral, opostos aos da PTH, contribuindo para a diminuição da concentração plasmática de cálcio (Guyton & Hall, 2000). É responsável por manter a calcémia no período pós-prandial, principalmente em refeições ricas em cálcio, e o seu papel na manutenção da homeostasia do cálcio é menor que o da PTH. Em situações de hipercalcémia, a secreção de calcitonina aumenta, actuando no osso, de forma imediata promovendo a inibição da reabsorção óssea pelos osteoclastos. A persistência a longo prazo da hipercalcémia faz com que esta hormona iniba a diferenciação na medula óssea de novos osteoclastos e, em concentrações muito elevadas, quase sempre associadas a condições patológicas, promova ainda a excreção urinária de cálcio (Greco, & Stabenfeldt, 2002; Barber, 2004).

4.3 Cálcio sérico

Na prática laboratorial, o cálcio pode ser medido na sua forma total ou na forma ionizada, sendo que esta última representa a forma mais fiável de medição, considerando que alterações na concentração plasmática de proteínas ou de fosfatos, bicarbonato e lactato podem falsear o valor do cálcio total (Ca_t) (Meuten, Chew, Capen & Kocibe, 1982; Calvi & Bushinsky, 2008; Bjorkmana, Sorvab & Tilvisa, 2009). Variações no pH sanguíneo provocam alterações nos valores de Ca ionizado (Ca_i), visto que ambientes ácidos favorecem a dissociação do cálcio ligado a proteínas, traduzindo-se num aumento do Ca_i . Assim, é aconselhável que a medição dos valores de Ca_i seja acompanhada pela determinação do pH sanguíneo (Shenck & Chew, 2008). Em situações fisiológicas, a concentração plasmática de cálcio deve encontrar-se entre os valores de 2,20 a 3,80 mmol/L para o Ca_t , e 1,25 a 1,45 mmol/L para o Ca_i , sendo que, cada laboratório deve estabelecer o seu próprio intervalo de valores conforme a metodologia utilizada (Shenck & Chew, 2008)). A variabilidade obtida dentro de cada intervalo pode resultar de diferenças na idade, na dieta, no período de jejum que antecede a colheita, e no processamento da amostra. Em cães

jovens podem verificar-se valores fisiológicos ligeiramente superiores (Barber, 2006; Shenk *et al.*, 2006).

O aumento da concentração plasmática do cálcio é rara no cão, verificando-se principalmente como síndrome paraneoplásico, associado a situações neoplásicas, especialmente nos casos de linfoma, adenocarcinoma das glândulas hepatóides e mieloma (Gould, 2003). Outras causas frequentes de hipercalcémia são a insuficiência renal crónica, o hipoadrenocorticism, hipervitaminose D e hiperparatireoidismo (Rinjberk, 1996; Greco & Stabenfeldt, 2002; Nelson, 2003). No que respeita à hipocalcémia, esta acontece no cão principalmente durante o período puerperal; na insuficiência renal aguda; no hipoparatiroidismo e em outras situações em que exista menor reabsorção óssea, diminuição da absorção intestinal ou precipitação do cálcio sérico (Guyton & Hall, 2000; Capen, 2002; Nelson, 2003). A hipocalcémia conduz a uma reabsorção óssea compensatória, que se manifesta de forma heterogénea, sendo mais exuberante nos ossos da mandíbula e maxilas, em particular no osso alveolar (Krook, Whalen, Lesser & Berens, 1975). Os sinais clínicos mais frequentes associados à hipo e hipercalcémia estão descritos na tabela 2.

Um estudo realizado por Nishida e colegas (2000) demonstrou que indivíduos com deficiente ingestão de cálcio na dieta, apresentam maior probabilidade de desenvolver estadios mais graves da doença periodontal, exibindo uma lise óssea alveolar acentuada. Este e outros estudos semelhantes, evidenciam assim os baixos níveis sanguíneos de cálcio como um factor de risco para a DP, ao contrário do que sucede na saliva, em que, maiores concentrações do mesmo predisõem à formação de cálculo e ao desenvolvimento da doença.

Tabela 2 - Sinais clínicos associados à hipocalcémia e à hipercalcémia em cães.

Hipocalcémia	Hipercalcémia
Tremores localizados/generalizados	Poliúria/polidipsia
Alterações de marcha (ataxia)	Fraqueza e depressão
Fraqueza, depressão e letargia	Tremores musculares
Pirécia	Anoréxia/vómito/obstipação
Arritmias cardíacas	Arritmias cardíacas
Alterações comportamentais (devido à dor relacionada com a contracção muscular)	Problemas do trato urinário (relacionados com depósitos urolíticos de cálcio)
Cataratas	Calcificação dos tecidos moles
	Pancreatite (raro)

4.4 Cálcio ósseo

O tecido ósseo é um tipo de tecido conjuntivo especializado que compreende três tipos principais de células, osteócitos, osteoblastos e osteoclastos, intercaladas por material

calcificado intercelular, conhecido como matriz óssea (Junqueira & Carneiro, 2005a). Os osteoblastos localizam-se nas superfícies ósseas, e são responsáveis pela síntese dos componentes orgânicos da matriz óssea (denominados de osteóide e compostos essencialmente pela proteína osteocalcina e, em menor quantidade, pela osteopontina, fibronectina, sialoproteína óssea, entre outros) e pelo início da mineralização da mesma (Rodan & Rodan, 1995).

Algumas destas células, quando rodeadas de matriz mineralizada, dão origem a células com longos processos citoplasmáticos, conhecidas por osteócitos, que se localizam individualmente em espaços denominados de lacunas, e cuja função é manter a integridade da matriz óssea madura (Doige & Weisbrode, 1995). Por fim, os osteoclastos são células multinucleadas, cuja função leva à reabsorção óssea através da libertação de várias enzimas, responsáveis pela lise do colagénio e dos cristais de sais de cálcio ósseos (Wasserman, 1984). A matriz inorgânica mineralizada é constituída essencialmente por cristais de hidroxiapatite de cálcio e fosfato, conferindo ao osso uma estrutura rígida e densa que lhe permite desempenhar as suas funções de suporte e protecção dos tecidos moles do organismo (Eurell & Van Sickle, 1998; Junqueira & Carneiro, 2005a).

As alterações patológicas do tecido ósseo podem resultar de factores genéticos, biomecânicos, ambientais, endócrinos e nutricionais, resultando geralmente numa diminuição da densidade óssea e numa maior fragilidade óssea (Johnson, 2010). As anomalias relacionadas com o crescimento e desenvolvimento são relativamente comuns, devido à complexidade do processo de formação do tecido ósseo (Doige & Weisbrode, 1995). O termo malformações compreende os defeitos estruturais que ocorrem durante o desenvolvimento ósseo, enquanto o termo deformações se refere às alterações estruturais no osso já formado e previamente normal (Woodard, 1997).

Considerando o tema do trabalho, serão apenas abordados as principais alterações patológicas que afectam os componentes ósseos da cavidade oral. A osteopatia mandibular é uma doença hereditária, de patogenia desconhecida que afecta os cães jovens, e consiste no desenvolvimento de várias exostoses geralmente ao nível da mandíbula, e do osso temporal, diminuindo o ângulo de abertura da boca. Surge normalmente até aos 3 meses de idade, com uma progressão intermitente, que cessa por volta dos 12 meses, podendo mesmo regredir por completo em alguns indivíduos (Johnson, 2010). Relativamente aos problemas ósseos de natureza metabólica podem encontrar-se 4 tipos de alterações morfológicas: 1) raquitismo e osteomalácia; 2) osteodistrofia fibrosa; 3) osteosclerose; 4) osteopénia e osteoporose (Doige & Weisbrode, 1995).

O raquitismo corresponde a uma deficiente deposição de substância mineral óssea em animais em fase de crescimento, originando ossos menos firmes e acumulação excessiva de osteóide em adultos, nos quais é denominado de osteomalácia. Várias causas podem estar na origem do raquitismo e da osteomalácia, envolvendo geralmente uma menor

disponibilidade de cálcio ou vitamina D, seja por questões nutricionais, digestivas, ou por interacção do próprio cálcio com outras substâncias.

A osteodistrofia óssea resulta da acção excessiva da PTH no osso e é caracterizada por uma reabsorção óssea acentuada, com reposição de tecido fibroso, possível formação de quistos fibrosos e produção acelerada de osteóide. Os ossos, principalmente aqueles com maior metabolismo, como a mandíbula e a maxila, tornam-se progressivamente moles, flexíveis e deformados (Woodard, 1997). O hiperparatireoidismo responsável por esta condição pode ser primário, raro no cão, e geralmente resultante de adenomas das paratiróides em animais mais velhos, ou secundário a deficiências nutricionais ou a insuficiência renal crónica (Barber, 2004). O hiperparatireoidismo secundário nutricional resulta de factores nutricionais que tendem a diminuir a concentração plasmática do cálcio (como dietas pobres em vitamina D ou cálcio e/ou ricas em fósforo), provocando o aumento dos níveis da PTH, e é mais frequente em animais jovens na fase de crescimento. Actualmente é raro em animais de companhia, devido ao aparecimento de rações nutricionalmente equilibradas (Rijnberg, 1996). A insuficiência renal crónica, a causa mais comum de hiperparatireoidismo secundário no cão, provoca osteodistrofia óssea através duma complexa série de acontecimentos. A hiperfosfatémia resultante da menor capacidade de excreção renal do fosfato, provoca diminuição dos níveis séricos de cálcio, o que estimula a produção da PTH e conseqüentemente a reabsorção óssea de cálcio e fosfato. Paralelamente, há uma menor produção de calcitriol ao nível renal, não só devido às lesões renais mas também por inibição causada pela hiperfosfatémia, agravando a situação anterior (Guyton & Hall, 2000).

No que respeita à osteosclerose, esta resulta duma doença congénita familiar rara em cães, na qual se verifica uma má formação do tecido ósseo, devida a uma diminuição no número de osteoclastos, com conseqüente acumulação de tecido mineralizado e aumento da densidade óssea (Woodard, 1997).

Quanto à osteoporose, caracteriza-se microscopicamente por uma diminuição da densidade óssea (osteopénia) numa zona em que o restante tecido ósseo se encontra normal, em situações em que a reabsorção óssea excede a produção, e manifesta-se clinicamente por dor e fracturas ósseas (Johnson, 2010). Desenvolve-se devido a vários factores: idade avançada, hiperparatireoidismo, menor mobilidade óssea, síndromes de má-nutrição, acidose metabólica, hiperadrenocorticism, e uso prolongado de corticoesteróides. Em humanos está associada à diminuição dos níveis de estrogénio no período pós-menopausa, contudo, em cadelas a osteopénia não está associada ao período que sucede a ovariectomia (Weisbrode, 2007). A osteoporose acelera a progressão da doença periodontal, devido à menor densidade óssea ao nível alveolar, que facilita a sua destruição (Wactawski-Wende, 2001).

4.5 Cálcio salivar

A saliva consiste numa complexa secreção exócrina estéril, produzida pelas glândulas salivares maior e menores, composta por 99% de água, que contem electrólitos (sódio, potássio, cálcio, cloreto, magnésio, bicarbonato e fosfato), substâncias proteicas (tais como enzimas, glicoproteínas, albumina, imunoglobulinas, e outros factores antimicrobianos), glicose e produtos nitrogenados, e que se mistura com o fluido gengival e outros transudados da mucosa oral, com a flora microbiana residente, com células epiteliais descamadas e com possíveis restos de comida (Edgar, 1992). A qualidade da saliva produzida é muito importante pois é a sua (Llena-Puy, 2006) composição que permite desempenhar diversas funções relacionadas com 1) o sentido do gosto; 2) a protecção dos tecidos orais contra estímulos mecânicos; 3) o poder tamponizante; 4) a integridade físico-química do esmalte dentário (modulando a sua mineralização e desmineralização, através da sua supersaturação em cálcio, fósforo e fluoreto, dependente de variações no pH); 5) a digestão; 6) a promoção da regeneração tecidular; 7) a protecção antimicrobiana; 8) e a formação de cálculo dentário (através da acção de substâncias como proteínas ricas em prolina, estatinas e cistatinas) (Dodds, Johnsonb & Yehc, 2004; Almeida, Grégio, Machado, Lima & Azevedo, 2008; Dawes, 2008)

A importância da saliva na saúde (oral e sistémica) é hoje em dia um conceito marcado e, considerando que apresenta na sua composição muitas das substâncias presentes no sangue, têm sido desenvolvidos estudos relativos à sua utilização como meio de diagnóstico não invasivo de doenças orais e sistémicas, como por exemplo a Diabetes Mellitus, e o stresse (German, Hall & Day, 1998; Skandakumar, Stodulski & Hau, 1995; Edgar, 1998; Kaufman & Lamster, 2000; Lawrence, 2002; Dodds *et al.*, 2004; Llena-Puy, 2006).

A saliva é um factor primordial na manutenção do esmalte dentário promovendo ou não a sua integridade físico-química, regulando a sua mineralização e desmineralização através das concentrações de cálcio e fosfato, bem como da sua capacidade tampão, a qual evita a extrema acidificação da cavidade oral (Lagerlof, 1983; Dawes, 2004; Almeida *et al.*, 2008). O cálcio na saliva pode encontrar-se sob a forma ionizada ou ligado a outras moléculas (formando sais com outros electrólitos como o fosfato, lactato, bicarbonato, citrato ou ligados a vários tipos de proteínas) (Matsuo & Lagerlof, 1991). Segundo LeGeros e Sannon (1979), existem diferenças significativas na composição da saliva e do cálculo dentário entre o cão e o homem, que se traduzem por: 1) o pH salivar do cão é de 8, sendo mais alto que o do homem que é de 7; 2) o cão apresenta uma maior concentração de carbonato e uma menor concentração de fosfatos que o homem, sendo o rácio carbonato/fosfato superior a 150 no cão e inferior a 1 no homem; 3) no cálculo dentário canino, o cálcio é representado principalmente por carbonato de cálcio (sob a forma de calcite), misturado com pequenas quantidades de cristais de fosfato de cálcio (sob a forma de apatite), enquanto no cálculo dentário humano predominam quatro formas de fosfato de cálcio que estão ausentes no

cão; 4) a principal forma de sais de cálcio precipitáveis presentes na saliva canina é o carbonato de cálcio enquanto no homem é o fosfato de cálcio. Os dados obtidos podem ser justificados com base nas diferenças presentes no ambiente oral de cada espécie. A maior concentração de carbonato de cálcio, e a ausência no cão dos 4 tipos de sais de fosfato de cálcio existentes no homem, deve-se ao valor mais elevado do seu pH salivar assim como à maior concentração de carbonato e menor concentração de fosfato na cavidade oral.

A deposição dos sais de cálcio no esmalte é influenciada por vários factores como o pH da saliva e o fluxo salivar. Em condições de pH ideais, a saliva encontra-se supersaturada nos sais de cálcio que formam o esmalte dentário de modo a evitar a desmineralização deste. Um estudo desenvolvido por Lagerloff (1983) evidenciou o aumento da saturação salivar de cálcio associado ao aumento do pH salivar no homem. Apresentando o pH salivar do cão valores alcalinos (Harvey, 2005), é razoável presumir que nesta espécie haja uma maior saturação de sais de cálcio na saliva, o que contribui para uma maior precipitação destes e consequentemente uma maior tendência para a formação cálculo supragengival (LeGeros & Sannon, 1979; Lagerlof, 1983; Gorrel, 1998; Dawes, 2008). A precipitação dos sais de cálcio é também regulada por proteínas específicas presentes na saliva, que apresentam uma alta afinidade com os cristais de hidroxiapatite e inibem a formação de cálculos dentários e salivares em ambientes supersaturados de cálcio (Lamkin & Oppenheim, 1993). Num estudo recente (Koss, Castro, Salúm & Lopez, 2009), verificou-se o aumento destas proteínas, bem como do cálcio, na saliva de indivíduos com estadios avançados da doença periodontal. O aumento de cálcio na saliva acelera pois a deposição de cálculo dentário, constituindo assim um factor de risco para o desenvolvimento da doença periodontal. Estando o seu valor positivamente relacionado com a concentração sanguínea de cálcio, as doenças que conduzam a uma hipercalcémia poderão levar ao aumento do valor de cálcio salivar, e consequentemente a uma maior predisposição para a formação de cálculo dentário. Archaya, Kharadi, Dhavale, Deshmukh & Sontakke (2011) reportaram que são encontrados maiores níveis salivares de cálcio em indivíduos com doença periodontal, do que em indivíduos saudáveis, evidenciando o papel do cálcio como factor de risco no aparecimento da doença. Em cães, não existem ainda estudos que determinem esta relação, no entanto, com base em estudos humanos e considerando a maior predisposição do cão para a formação de cálculo, é de esperar que valores elevados de cálcio salivar sejam um factor de risco para a doença periodontal.

4.6 Colheita e processamento da amostra sanguínea para a determinação do cálcio ionizado

O método de colheita e o processamento da amostra sanguínea são determinantes na medição dos valores séricos de Ca_i (Shenck & Chew, 2008). É aconselhável que os animais estejam em jejum à altura da colheita. A concentração sérica de cálcio ionizado ($[Ca_i]$) pode

ser afectada pré-analiticamente por alterações no pH da amostra, pela ligação do cálcio à heparina e pela diluição no anticoagulante do tubo de armazenamento. As variações de pH em amostras de sangue total podem ser minimizadas através da colheita de sangue em condições anaeróbias para evitar a perda de dióxido de carbono e a consequente diminuição do pH e aumento da $[Ca_i]$ ou, através do armazenamento da amostra em água gelada para evitar a formação de ácido láctico (Boink et al, 1992). Nos casos das amostras de plasma ou soro, o sangue deve ser armazenado em tubos secos ou de heparina e imediatamente centrifugado, e a determinação da $[Ca_i]$ realizada o mais rápido possível (Schenk et al, 2006).

No que diz respeito ao armazenamento da amostra, este pode ser feito em tubos secos ou heparinizados, não sendo recomendado o uso de tubos com citrato, EDTA ou oxalato. Em colheitas aeróbias, o ideal é fazer a determinação da $[Ca_i]$ em soro heparinizado, o que evita a interferência da heparina com o sangue total e permite maiores períodos de armazenamento (Boink et al 1992; Shenk & Chew, 2008).

Capítulo 2 – Componente Experimental

1. Objectivos

O presente estudo teve como objectivos: 1) avaliar as variações séricas de cálcio ionizado nos diferentes graus da doença periodontal em indivíduos da subespécie *canis lupus familiaris*; 2) verificar a possível influência dos factores fisiológicos sexo, idade e peso na evolução da doença, bem como nos níveis de cálcio ionizado sérico; 3) verificar a utilidade da determinação dos níveis séricos de cálcio ionizado no diagnóstico da doença.

2. Material e Métodos

2.1 Amostra

O material da amostra foi colhido na Associação de Protecção aos Cães Abandonados (APCA), em São Pedro de Sintra, durante o mês de Junho de 2011.

A amostra consistiu em 40 indivíduos da subespécie *Canis lupus familiaris*, sem raça determinada, 21 machos e 19 fêmeas, com idades e peso vivo compreendidos, respectivamente, entre 1 e 16 anos, e 10,5 a 17,1 kg.

Os critérios de inclusão assumidos foram os seguintes: todos os indivíduos do estudo encontravam-se vacinados e desparasitados, aparentemente saudáveis ao exame físico do estado geral (EEG), e a sua alimentação era constituída por ração seca. Foram excluídos todos os indivíduos que apresentassem na sua história pregressa e ao exame físico do estado geral caquexia ou obesidade, e quaisquer sinais doença concomitante, principalmente aquelas passíveis de interferir com o metabolismo do cálcio e/ou a evolução da DP, como insuficiência renal crónica, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo ou neoplasias. Nas fêmeas inteiras houve o cuidado de excluir aquelas que apresentassem ao EEG quaisquer sinais de estar em cio. Ao exame da cavidade oral, foram ainda excluídos animais que apresentassem neoplasias orais, dentes supranumerários, ou ausência de 1 ou mais dentes.

Não foi possível garantir o período de jejum dos animais, visto que, na APCA, o alimento se encontra sempre disponível nas instalações.

2.2 Classificação da doença periodontal

Após a consulta da ficha clínica e realização do EEG (palpação dos linfonodos, observação das mucosas e tempo de repleção capilar, auscultação cardio-pulmonar e medição da temperatura), realizou-se o exame da cavidade oral, com o auxílio de uma sonda periodontal (Hu-Friedy®), observando a coloração e o grau de inflamação, sangramento e retracção gengival, a presença e a profundidade das bolsas periodontais e a grau de mobilidade dentária. Recolhidos os dados, procedeu-se então ao estadiamento da DP com base na

tabela 1, seleccionando 8 indivíduos para cada grupo (G=, G1, G2, G3 e G4) consoante o estadio de DP apresentado.

2.3 Doseamento de cálcio

Foram realizadas colheitas de sangue para determinação da $[Ca_i]$, colhendo-se, em ambiente aeróbio, um volume de 2 mL de sangue da veia cefálica esquerda, com uma agulha de 22 Gauge acoplada a uma seringa de 2 mL, para um tubo seco (Normax CE[®]) identificado e de seguida armazenado num recipiente refrigerado, permitindo a coagulação do sangue.

No prazo de uma hora, procedeu-se à centrifugação das amostras sanguíneas, à velocidade de 4000 rpm durante 10 minutos, no 800D Centrifug[®]. Os soros obtidos foram recolhidos para tubos secos que, após a devida identificação, foram armazenados no frigorífico até serem enviados (cerca de 5h depois) para o laboratório de análise clínicas DNATech.

No DNATech, a determinação dos valores da $[Ca_i]$ foi realizada no aparelho ADVIA[®] 2400 Chemistry System, sendo o intervalo de referência considerado para este parâmetro e com a técnica realizada entre 1,00 e 1,20 mmol/dL.

2.4 Tratamento dos dados

Os dados obtidos foram registados no programa Microsoft Excel (Microsoft[®] Office 365) e a sua análise estatística foi realizada com o auxílio do programa R[©] *version 2.13.0* para o *Windows* (R Development Core Team, 2011) e sua extensão, R *Commander*[©] *version 1.6-4*. Foi realizada a estatística descritiva (média, mediana, máximo e mínimo) das variáveis quantitativas idade, peso e valores da $[Ca_i]$, na amostra e nos diferentes grupos.

Para testar a normalidade das variáveis quantitativas analisadas foi realizado o teste de Shapiro-Wilk (Karp, 2010).

Para avaliar as correlações entre variáveis quantitativas utilizou-se o teste de correlação de Spearman.

O teste de Kruskal Wallis foi utilizado para verificar a significância das diferenças das medianas encontradas numa variável quantitativa dentro de 2 ou mais categorias quantitativas, como os valores da $[Ca_i]$ e os estadios da doença nos 4 grupos do sexo, e as diferenças da $[Ca_i]$ nos vários estadios da DP (Petrie & Watson, 2006).

Para comparar as diferenças dos valores da $[Ca_i]$ entre os grupos da DP utilizou-se o teste de amostras emparelhadas de Wilcoxon (Petrie & Watson, 2006).

Para toda a análise estatística foi considerado um intervalo de confiança de 95% (sendo os valores de $p < 0,05$ aceites como significativos).

3. Resultados

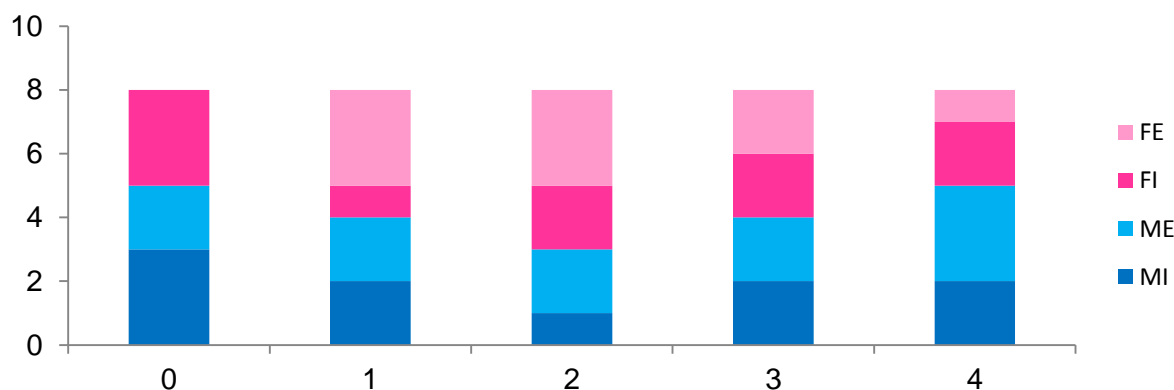
3.1 Caracterização da Doença periodontal em função do sexo, idade e peso

Os indivíduos da amostra ($n=40$) foram divididos em 5 grupos, de 8 indivíduos cada, conforme o estadio da DP estabelecido no exame oral. Os indivíduos de G0 não apresentam quaisquer sinais clínicos de DP. Os grupos de G1, G2, G3 e G4 são constituídos por indivíduos com os diferentes estadios da doença (1, 2, 3, e 4) respectivamente.

3.1.1 Doença periodontal & sexo

No que respeita ao género, o grupo G0 era constituído por 5 machos (3MI e 2ME), o G1 por 4 machos (2 MI e 2ME) e 4 fêmeas (3 FI e 1 FE), o G2 por 3 machos (1MI e 3 ME) e 5 fêmeas (2 FI e 3 FE), o G3 por 4 machos (2MI e 2 ME) e 4 fêmeas (2FI e 2FE) e por último, o G4 por 5 machos (2MI e 3ME) e 3 fêmeas (2FI e 1FE). A frequência absoluta de machos e fêmeas (inteiros e esterilizados) nos diferentes grupos está representada no Gráfico 4. As diferenças encontradas não se revelaram estatisticamente significativas ($p=0,24$).

Gráfico 1 - Frequência absoluta do sexo nos diferentes grupos.



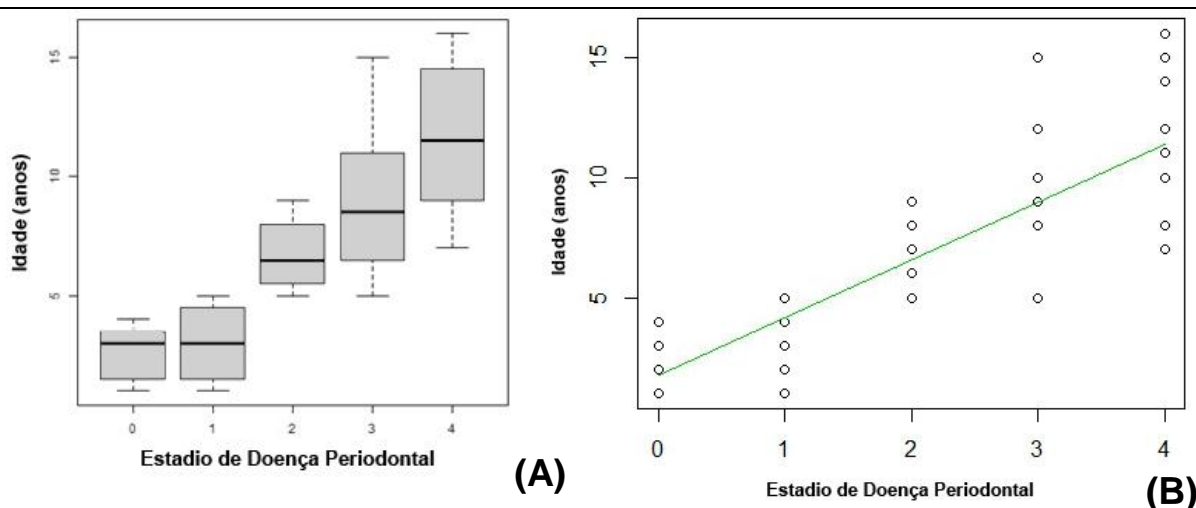
3.1.2 Doença periodontal & idade

Quanto á idade, estão respectivamente representadas, a descrição estatística e a distribuição ordenada nos diferentes grupos, na Tabela 4 e no Gráfico 5. O valor mínimo de idade (1 ano) foi registado em indivíduos dos grupos G0 e G1, enquanto o valor máximo foi registado num único indivíduo do grupo G4. Verificou-se um aumento da idade com o aumento dos estadios da doença, no Gráfico 5, correlação que se revelou estatisticamente significativa ($p=1,29 \times 10^{-12}$), com um coeficiente de correlação forte de 0.86.

Tabela 3 - Descrição estatística da idade nos diferentes grupos da DP.

	Média (desvio padrão)	Mediana	Máximo	Mínimo
G0	2,63 (1,19)	3,00	4	1
G1	3,00 (1,60)	3,00	5	1
G2	6,75 (1,49)	6,50	9	5
G3	9,00 (3,39)	8,50	15	5
G4	11,63 (3,23)	11,50	16	7

Gráfico 2 - (A) Distribuição ordenada dos valores da idade nos diferentes grupos da amostra e (B) Representação dos valores da idade em função dos diferentes grupos da amostra.



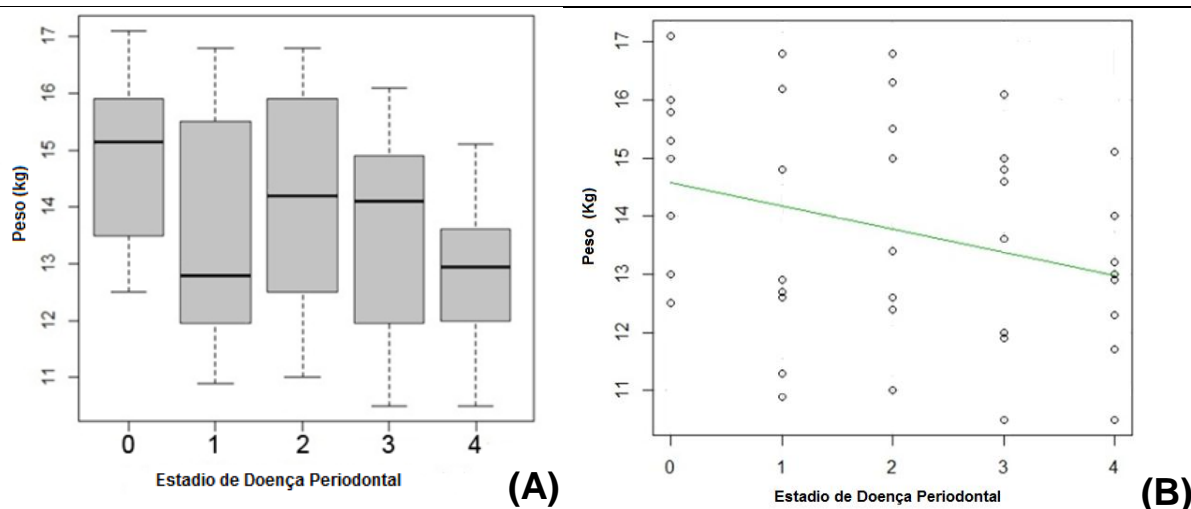
3.1.3 Doença periodontal & peso

A distribuição ordenada e a descrição estatística do peso nos diferentes grupos da amostra estão representadas na Tabela 5 e no Gráfico 6(A), respectivamente. O valor mínimo de peso (10,5 kg) foi registado numa fêmea do grupo G4, enquanto o valor máximo (17,1) foi encontrado num macho pertencente ao grupo G1. Como se pode observar no Gráfico 6(B), com o avançar do grau da DP verifica-se uma tendência para a diminuição do peso, no entanto esta correlação não se revelou estatisticamente significativa ($p=0,06$).

Tabela 4 - Descrição estatística dos valores de peso nos diferentes grupos da amostra.

	Média (desvio padrão)	Mediana	Máximo	Mínimo
G0	14,84 (1,57)	15,15	17,10	12,50
G1	13,52 (2,18)	12,80	16,80	10,90
G2	14,12 (2,07)	14,20	16,80	11,00
G3	13,56 (1,92)	14,10	16,10	10,50
G4	12,84 (1,92)	12,95	15,10	10,50

Gráfico 3 - Distribuição ordenada do peso nos diferentes grupos da amostra (A) e representação dos valores de peso em função dos diferentes grupos da amostra (B).

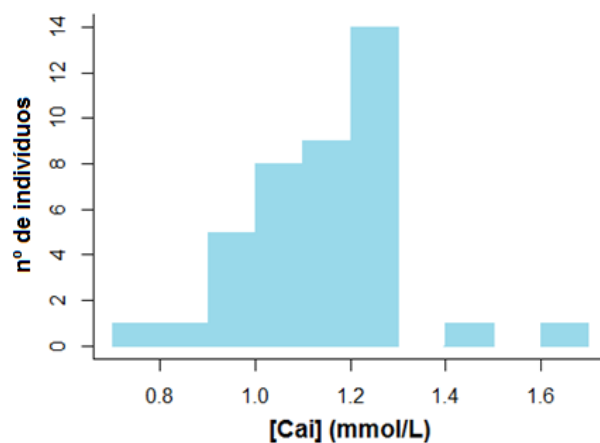


3.2 Caracterização da $[Ca_i]$ na amostra e em relação ao sexo, idade e peso

A descrição estatística e a distribuição dos valores da $[Ca_i]$ na amostra estão respectivamente representadas na Tabela 6 e no Gráfico 7. Foram considerados como valores normais os valores entre 1,00 e 1,20 mmol/L, intervalo recomendado pelo laboratório DNA Tech para o aparelho ADVIA® 2400 Chemistry System. O valor mínimo (0,77 mmol/L) foi registado numa FI com 5 anos e 14,6 kg de peso vivo, pertencente a G3. Por sua vez, o valor máximo obtido (1,62 mmol/L) foi registado num ME com 1 ano e 15,8 kg de peso vivo, pertencente ao G0. A média dos valores da $[Ca_i]$ registados foi igual a $1,15 \pm 0,15$ mmol/L. Os valores de normocalcémia foram registados em 17 dos indivíduos (42,5%), sendo que nos restantes 23, 8 (17,5%) apresentaram valores de hipocalcémia e os outros 16 (40%) apresentaram valores de hipercalcémia.

Tabela 5 - Descrição estatística dos valores da $[Ca_i]$ na amostra.				
	Média (desvio padrão)	Mediana	Máximo	Mínimo
$[Ca_i]$ (mmol/L)	1,15 (0,15)	1,19	1,62	0,77

Gráfico 4 - Distribuição ordenada dos valores de $[Ca_i]$ na amostra.



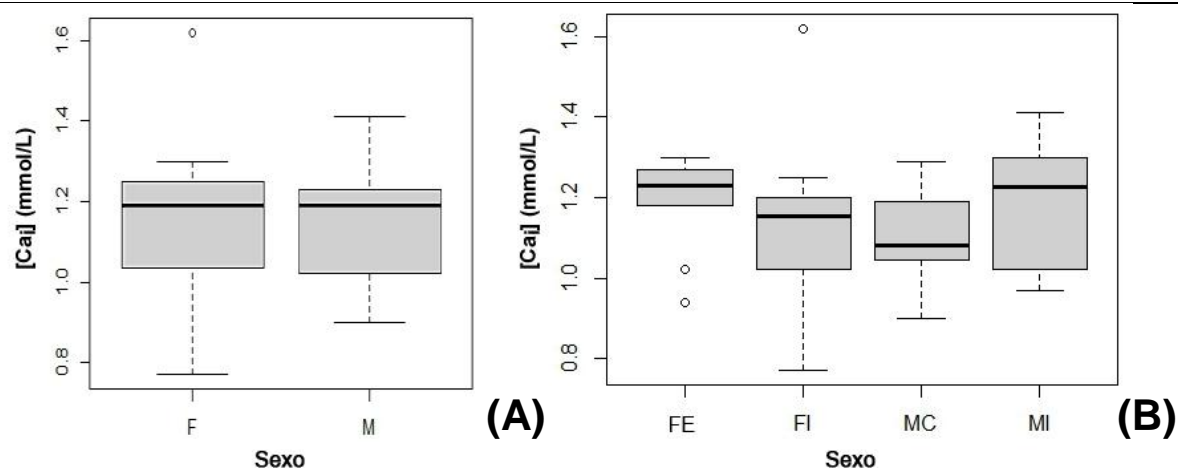
3.2.1 $[Ca_i]$ & sexo

No que respeita ao sexo, a estatística descritiva e a distribuição ordenada dos valores da $[Ca_i]$ pelos diferentes grupos do sexo estão representados na Tabela 7 e no Gráfico 8. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas ($p=0,26$).

Tabela 6 - Descrição estatística valores da $[Ca_i]$ em MI, ME, FI e FE.

	Média (desvio padrão)	Mediana	Máximo	Mínimo
MI	1,19 (0,15)	1,41	1,41	0,97
ME	1,11 (0,12)	1,29	1,29	0,90
FI	1,14 (0,22)	1,62	1,62	0,77
FE	1,19 (0,12)	1,30	1,30	0,94

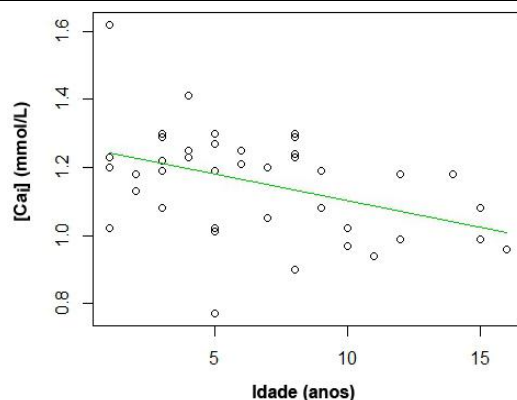
Gráfico 5 - Distribuição ordenada dos valores da $[Ca_i]$ nos machos e fêmeas (A) e em MI, ME, FI e FE (B).



3.2.2 $[Ca_i]$ & idade

Relativamente à idade dos indivíduos, os valores da $[Ca_i]$ em função desta encontram-se representados no Gráfico 9. Apesar da sua distribuição assimétrica, verifica-se uma tendência para a diminuição dos valores de cálcio à medida que a idade aumenta. Esta correlação negativa revelou-se estatisticamente significativa ($p=0,01$), com um coeficiente de correlação moderado de -0.4207891 .

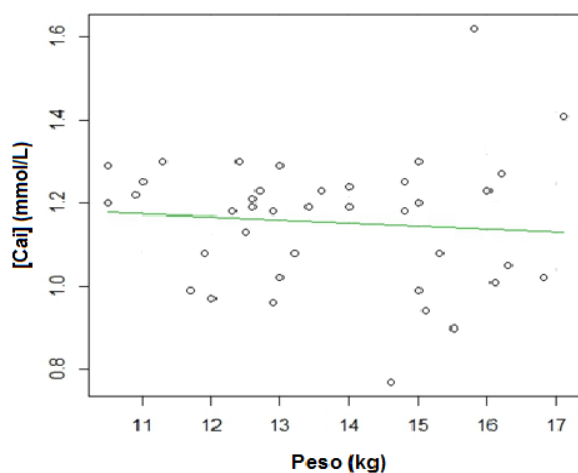
Gráfico 6 - Distribuição dos valores da $[Ca_i]$ em função da idade.



3.2.3 $[Ca_i]$ & peso

A distribuição dos níveis da $[Ca_i]$ em relação aos valores de peso está representada Gráfico 10. Verifica-se, apesar da distribuição assimétrica dos valores, que a concentração sérica de cálcio tende a diminuir ligeiramente com o aumento dos valores de peso. No entanto, à análise estatística esta correlação não se revelou estatisticamente significativa ($p=0,43$).

Gráfico 7 - Distribuição dos valores da $[Ca_i]$ em função do peso.



3.3 Relação da $[Ca_i]$ e a doença periodontal

A distribuição ordenada e a descrição estatística dos níveis da $[Ca_i]$ nos diferentes grupos encontram-se, respectivamente, representadas no Gráfico 11(A) e na Tabela 8. No Gráfico 12(B) está representada a distribuição dos valores da $[Ca_i]$ nos diferentes grupos, no qual se pode verificar uma tendência da diminuição dos valores da $[Ca_i]$ com a evolução da DP. A análise estatística demonstrou que esta correlação negativa entre a $[Ca_i]$ e os estadios da doença periodontal é estatisticamente significativa ($p=0,01$), com um coeficiente de correlação igual $-0,46$. Observam-se diferenças entre grupos, no entanto, à análise estatística apenas se revelaram significativas ($p<0,05$) as diferenças observadas entre os estadios mais distantes da DP: entre G3 e G0 ($p=0,04$), G4 e G0 ($p=0,03$) e G4 e G1 ($p=0,03$) (Tabela 9).

Gráfico 8 - Distribuição ordenada dos valores da [Ca²⁺] nos diferentes grupos (A) e distribuição dos valores da [Ca²⁺] em função dos estadios da DP (B).

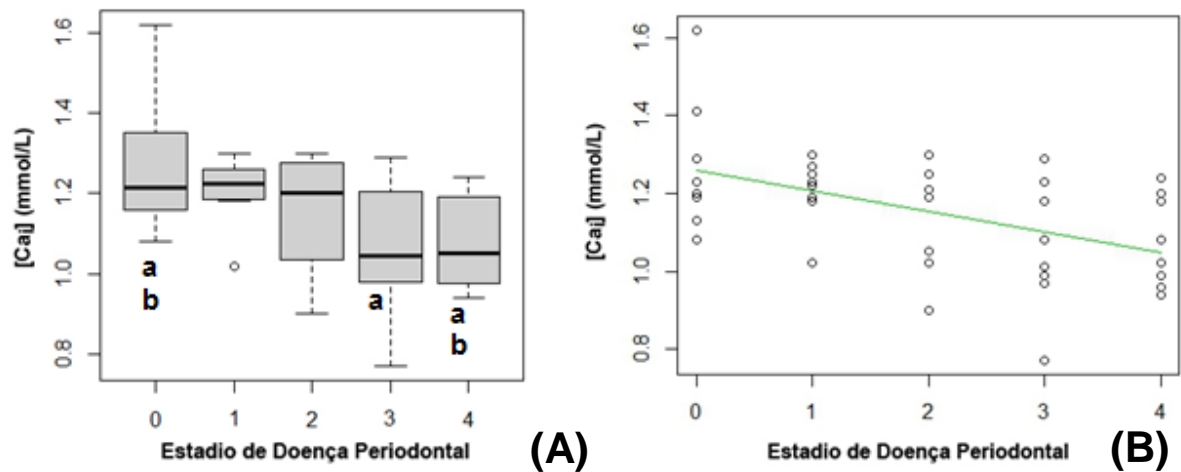


Tabela 7 - Descrição estatística dos valores da [Ca²⁺] nos diferentes estadios da DP

	Média (Desvio padrão)	Mediana	Máximo	Mínimo
G0	1,27 (0,17)	1,21	1,62	1,08
G1	1,21 (0,08)	1,22	1,30	1,02
G2	1,15 (0,15)	1,20	1,30	0,90
G3	1,06 (0,08)	1,04	1,29	1,02
G4	1,08 (0,12)	1,05	1,24	0,94

4. Discussão de Resultados

A doença periodontal, constituída por gengivite e periodontite, é a entidade infecciosa mais comum no cão, resultando da interacção entre a deposição de tártaro e a acção patogénica dos microorganismos nele presentes, a resposta inflamatória do hospedeiro e os factores locais predisponentes (Harvey, 1998). Os procedimentos profilácticos, como a destartarização regular, manutenção da higiene oral e utilização de rações apropriadas são fundamentais para a prevenção e controlo da doença (Bellows, 2004b). No entanto, a sensibilidade dos proprietários e, por vezes, até dos próprios Médicos Veterinários, face a este tema é, na maioria das vezes, reduzida. Num ambiente de canil, devido à ausência de medidas profilácticas e à presença de outros factores predisponentes como outras doenças sistémicas e o mau estado geral dos indivíduos, é de esperar uma maior prevalência da doença periodontal. No presente estudo houve a preocupação de obter uma amostra o mais homogénea possível, incluindo apenas canídeos de raça não determinada, vacinados e desparasitados, alimentados com ração seca e aparentemente saudáveis ao exame clínico de forma a reduzir ao máximo a presença de factores predisponentes.

A amostra considerada revelou-se relativamente homogénea no que diz respeito ao sexo, sendo constituída por 52,5% de machos e 47,5% de fêmeas (25% de MI, 27% de ME, 25% de FI e 22,5% de FE). Relativamente à idade verificou-se uma maior heterogeneidade, tendo o indivíduo mais novo 1 ano e o mais velho 16 e sendo o valor médio igual a 6,64 anos. Quanto ao peso, a amostra revelou-se mais homogénea apresentando todos os indivíduos um porte médio (com variações entre os 10,5 e os 17,1 kg e com uma média de 13,76 kg). A observação da distribuição dos 3 factores fisiológicos género, idade e peso na amostra, e considerando que esta última é representativa da população de indivíduos da APCA, sugere: 1) a fraca influência do sexo e da idade no abandono de canídeos na APCA; 2) uma maior taxa de abandono de canídeos de médio porte, que pode estar relacionada com a evolução dos padrões de vida dos proprietários que tendem a ter habitações mais reduzidas e cada vez menos tempo disponível para cuidar dos seus animais.

Na relação entre o factor sexo dos indivíduos e a DP verificaram-se ligeiras diferenças. A distribuição de fêmeas foi maior ao nível do G2 (com 26,3% do total de fêmeas) e de G1 e G3 (com 21,05% do total de fêmeas, cada), enquanto a dos machos foi maior em G0 e G4 (com 28% do total de machos, cada). Quanto às fêmeas, verificou-se um predomínio das FI em G0 (com 30% do total de FI), e das FE em G1 e G2 (com 33,3% do total de FE). No que respeita aos machos, houve uma maior representação dos MI em G0 (com 30% do total de MI) e dos ME em G4 (com 27% do total de ME). A bibliografia é omissa quanto à influência do sexo na doença periodontal em canídeos. Em humanos existe uma maior

susceptibilidade da mulher para desenvolver a doença, devida à sua propensão para desenvolver osteoporose no período pós menopausa associada à diminuição dos níveis de estrogénio. O mesmo se passa com o homem no período de andropausa com a diminuição da testosterona, embora o efeito desta a nível ósseo seja menor que o do estrogénio (Orwoll & Klein, 1995; Amin & Felson, 2001). Na cadela, no entanto, a ovariectomia não está associada ao desenvolvimento de osteopénia (Weisbrode, 2007). Uma possível explicação para isto é o facto de a cadela ser uma espécie diéstrica, (apresentando níveis de estrogénio baixos constantes, excepto na altura da ovulação) e não apresentar menopausa, o que poderá levar a uma influência menos marcada dos estrogénios no tecido ósseo (Turner, 2001).

A análise dos dados relativos à relação entre o factor idade e os vários grupos da DP, revelou que: 1) a doença periodontal se manifestou em indivíduos com idades compreendidas entre 1 e os 17 anos; 2) cerca de 85% dos cães com mais de 2 anos de idade apresentavam um ou mais sinais clínicos da doença; 3) todos os animais com mais de 5 anos de idade sofriam da doença; 4) animais mais idosos apresentavam estadios mais elevados da doença (correlação estatisticamente significativa com coeficiente de correlação elevado, e que se pode verificar pelo valor crescente das médias, 2,63, 3,00; 6,75; 9,00 e 11,60 anos, nos respectivos grupos G0 a G4). Estas constatações estão de acordo com a bibliografia consultada. Lindhe *et al* (2006) levaram a cabo um estudo em 20 canídeos, que lhes permitiu concluir que a gengivite (fase inicial da PD) se pode desenvolver em animais jovens com menos de 1 ano. Também Kortegaard *et al*. (2008) inferiram no seu estudo que, além da prevalência da DP aumentar com a idade (à semelhança do se verifica no Homem), a incidência da doença é já elevada em animais com 2 anos. Gorrel (2008) afirma que 85% dos cães com mais de 2 anos apresenta pelo menos um sinal de doença periodontal; enquanto Harvey (1995) refere que acima dos 5 anos todos os cães sofrem de algum grau de doença periodontal. Sorensen *et al*. (1980) obtiveram, no seu estudo realizado em 73 cães de raça beagle com idades variadas, resultados semelhantes, sendo os cães mais idosos aqueles que mais apresentavam sinais de gengivite, tártaro e perda óssea alveolar. Também Gad (1982) obteve um resultado semelhante, num estudo realizado em 62 canídeos, com idades compreendidas entre os 3 meses e os 12 anos. O aumento da prevalência e da gravidade da DP com a idade é compreensível, se considerarmos que com o aumento idade, existe maior acumulação de placa bacteriana e desenvolvimento dos microorganismos patogénicos, menor capacidade de resposta imunitária, maior prevalência de doenças predisponentes à DP como neoplasias, IRC, DM, problemas cardíacos e hiperparatiroidismo secundário renal (Guptill, Glickman & Glikman, 2002; Barber, 2004; Carr, 2004; Hoskins, 2004a; Hoskins, 2004b). No estudo, apesar de terem sido incluídos apenas os cães aparentemente saudáveis ao EEG, não é possível excluir com segurança a

presença de doenças de base. Para tal seria necessária a realização de exames complementares como análises clínicas (hemograma e painel bioquímico), radiografias e ecografias. Como factor de agravamento, os animais da amostra nunca tinham sido submetidos ao processo de destartarização, o que, considerando a importância desta técnica na prevenção e controle da DP, favorece o desenvolvimento da mesma.

No que respeita à relação entre o factor peso vivo e a DP, observou-se uma tendência decrescente do peso paralela ao aumento do estadio da doença. Apesar de não se ter mostrado estatisticamente significativa á análise, esta correlação negativa é compatível com a bibliografia consultada. É razoável pensar que se o número de indivíduos (tanto entre grupos, como na amostra total) fosse superior, e incluísse também canídeos de pequeno e grande porte, a correlação encontrada seria possivelmente estatisticamente significativa. Tanto Harvey (1994) como Hamp *et al.* (1984) encontraram nos seus estudos resultados que lhes permitiram afirmar que quanto menor o peso vivo dos indivíduos, maior o aumento da frequência e gravidade da DP. Nas raças pequenas, existe uma maior incidência de dentes supranumerários, bem como um menor volume mandibular e maxilar relativamente ao nº de dentes. Pibot (2007) refere também que estas raças são frequentemente alimentadas com rações húmidas, e não lhes são dadas muitas oportunidades para mastigarem objectos duros. Na amostra estudada, contudo, nenhuma das condições anteriores foi verificada, tendo em conta que todos cães eram de porte médio, eram todos alimentados com dieta seca e acediam a brinquedos próprios para roer.

Relativamente aos valores da $[Ca_i]$ registados, 42,5% dos indivíduos estudados apresentaram normocalcémia, enquanto 17,5% apresentaram hipocalcémia, e 40% hipercalcémia, face ao intervalo de referência considerado (1,00-1,20 mmol/L). Os valores da média e da mediana encontraram-se dentro do intervalo de normalidade. Dos valores considerados hipercalcémicos, apenas 2 (1,41 mmol/L e 1,62 mmol/L) ultrapassavam o limite máximo do intervalo de referência em mais de 0,10 mmol/L ($>1,30$ mmol/L), encontrando-se os restantes entre 1,20-1,30 mmol/L. Em relação aos valores de hipocalcémia, apenas 1 (0,77 mmol/L) era mais de 10,10 mmol/L inferior ao limite mínimo do intervalo de referência. Considerando a reduzida amplitude das variações obtidas e o facto de nenhum dos indivíduos apresentar nenhum dos sintomas descritos na tabela 2, é razoável pensar que estas possam ser justificadas pelas diferentes variações existentes no período de jejum e na quantidade de ração ingerida, não representando contudo significado clínico. O facto de a colheita de sangue para doseamento da $[Ca_i]$ ter sido realizada em condições aeróbias, pode ter sido responsável pela elevada % de valores hipercalcémicos, visto que nesta situação ocorre uma perda de dióxido de carbono, com uma consequente diminuição do pH, que leva ao aumento da $[Ca_i]$. Teria sido útil realizar outro tipo de análises

clínicas que considerassem a quantificação das proteínas totais, bem como a determinação do pH das amostras, de modo a proceder a uma interpretação mais precisa dos valores de hipo e hipercalcémia encontrados.

Quanto à relação entre o factor sexo, a distribuição dos valores da $[Ca_i]$ verificou-se uma semelhança entre fêmeas e machos, o que é coerente com a bibliografia consultada (Barber, 2004).

Quanto à idade, à semelhança do que se verificou com os estadios da DP, os resultados obtidos mostram uma correlação negativa estatisticamente significativa (com um coeficiente de correlação moderado = a -0.42) entre a idade e os valores da $[Ca_i]$. O valor mais elevado de Ca_i , 1,62 mmol/L, foi obtido num indivíduo de 1 ano. A bibliografia corrobora os resultados obtidos. Barber (2004) e Shenck (2006) afirmam que animais jovens podem apresentar uma hipercalcémia fisiológica no período de crescimento devido à formação do tecido ósseo, principalmente em cães de maior porte. Outros autores, Liu e McCay (1953) e Williams e Kelly (1984), referem que, com o aumento da idade, a concentração de cálcio tende a diminuir devido à diminuição do apetite, a uma menor absorção intestinal e à diminuição do metabolismo.

Por último, quanto ao factor peso, observou-se uma tendência para a diminuição dos valores da $[Ca_i]$ com o aumento dos valores de peso vivo, que não se revelou, no entanto estatisticamente significativa. Não foi encontrada bibliografia que abordasse especificamente a influência do peso nos valores da $[Ca_i]$ em canídeos.

No que respeita aos valores da $[Ca_i]$, verificou-se uma tendência decrescente destes com o avanço dos estadios da DP, traduzindo-se por uma correlação negativa estatisticamente significativa, e 1 coeficiente de correlação moderado de -0,46. Entre os diferentes grupos, observaram-se diferenças estatisticamente significativas nos valores da $[Ca_i]$ entre G3 e G0, G4 e G0 e G4 e G1. De novo, não foi encontrada bibliografia disponível sobre a variação dos níveis do Ca na DP em canídeos. A $[Ca_i]$ está positivamente relacionada com a densidade óssea, sendo que níveis de calcémia diminuídos, traduzem uma menor densidade óssea, conhecida como osteopénia. O osso alveolar, devido à sua elevada taxa metabólica, é o primeiro tecido ósseo a ser afectado em situações de osteopénia (Woodard, 1997). Em humanos, existem vários estudos sobre a relação entre a DP e a osteopénia/osteoporose, sendo que, a maioria defende que a osteopénia é um factor de risco para a DP, acelerando a lise óssea alveolar (Wowen, Klausen & Kollerup, 1994; Krall 2001). Alguns autores, Chestnut III (2001), questionam contudo o sentido desta relação, procurando investigar se 1) a osteopénia generalizada contribui como factor de risco para a DP; 2) a osteopénia generalizada contribui para a osteopénia oral, independentemente da DP; 3) a DP é um factor primário exclusivo para a osteopénia oral. Até à data, não foram

ainda realizados estudos que permitissem responder de forma clara a estas questões. O presente estudo, apesar dos resultados serem sugestivos de que indivíduos com maior estadio de doença apresentam menores valores da $[Ca_i]$, não permite contudo afirmar qual o sentido da relação causa-efeito, isto é, se é a descida dos níveis de cálcio que se deve ao agravamento da DP ou se é o aparecimento da DP que induz a descida dos valores da $[Ca_i]$. Também não é possível afirmar que os baixos valores na $[Ca_i]$ resultam de situações de osteopénia. Seria necessário realizar radiografias orais periapicais e corporais aos indivíduos para confirmar as variações ao nível da densidade óssea dos indivíduos, o que por motivos financeiros, não realizado. Não foi possível excluir, por ausência de exames complementares de diagnóstico, a presença de possíveis causas capazes de influenciar as variações da $[Ca_i]$, e o desenvolvimento da DP. A título de exemplo, a idade influencia directa e indirectamente (ao constituir um factor de risco para doenças que predispõem à DP), a DP, e constitui também um factor predisponente para a descida da $[Ca_i]$, tornando difícil dissociar a sua influência na correlação existente entre a DP e a $[Ca_i]$. Considerando estes factores, é apenas possível sugerir que animais com estadios mais avançados da DP possuem níveis tendencialmente menores de $[Ca_i]$, não sendo, contudo, possível afirmar se são os níveis baixos da $[Ca_i]$ que causam a evolução da DP, ou se é esta que provoca uma descida na $[Ca_i]$.

Relativamente ao 3º objectivo proposto, verificou-se uma fraca utilidade da determinação da $[Ca_i]$ no diagnóstico e no estadiamento da DP, já que só se observaram diferenças estatisticamente significativas entre estadios distantes da doença. Para diferenciar estadios avançados, os sinais clínicos são mais úteis e simples e, no caso de se querer analisar o grau de perda óssea alveolar, a radiografia oral periapical é sempre preferível à determinação da $[Ca_i]$.

5. Conclusões

Com este estudo foi possível concluir relativamente à amostra que:

Os resultados sugerem que a DP se distribui igualmente pelos indivíduos dos géneros masculino e feminino. Observou-se uma correlação positiva e significativa entre a gravidade da doença e a idade dos indivíduos, sendo que os indivíduos mais velhos apresentavam estadios mais avançados da doença. O factor peso, verificou-se uma situação inversa, que não se revelou estatisticamente significativa, em que os indivíduos com menor peso vivo apresentavam estadios mais graves da DP.

Quanto à influência dos factores sexo, idade e peso vivo na $[Ca_i]$ concluiu-se que: 1) a distribuição destes era homogénea relativamente ao factor sexo; 2) a idade se correlaciona negativamente com os valores da $[Ca_i]$, sendo que indivíduos mais velhos apresentavam valores de cálcio tendencialmente mais baixos; 3) existiu uma tendência para a diminuição da $[Ca_i]$ em indivíduos com menor peso vivo, apesar desta não se ter revelado estatisticamente significativa.

No que respeita à relação entre a $[Ca_i]$ e os estadios da DP, é possível, para a amostra estudada, afirmar que o Ca_i e a DP se correlacionam negativamente, de forma estatisticamente significativa. Verificou-se que os indivíduos com maiores estadios de DP eram os que apresentavam os menores níveis da $[Ca_i]$. Não foi, contudo, possível entender qual o sentido desta correlação, ou seja, se os níveis da $[Ca_i]$ diminuíam pelo avançar da DP ou se os estadios da DP aumentavam devido à diminuição dos valores da $[Ca_i]$.

Relativamente ao valor da determinação da $[Ca_i]$ no diagnóstico da DP, entre os vários estadios da DP foram encontradas diferenças significativas nos níveis de Ca apenas entre grupos mais afastados (G4-G0, G4-G1 e G3-G0), pelo que se conclui que a $[Ca_i]$ não se apresenta de grande utilidade no diagnóstico da DP.

É importante, ainda, considerar que a realização deste trabalho apresentou algumas dificuldades e limitações, tais como: 1) o reduzido tamanho da amostra; 2) o facto da colheita sanguínea não ter sido realizada em condições anaeróbias; 3) a determinação da $[Ca_i]$ não ter sido acompanhada da determinação do valor de pH sanguíneo; 4) a limitação do EEG como exame de selecção de indivíduos saudáveis (não permitindo excluir com segurança a presença de possíveis doenças de base, como neoplasias, insuficiência renal crónica, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, entre outras, as quais podem ter influenciado os resultados obtidos). Perspectiva-se pois, no futuro, assegurar continuidade ao tema

investigando, por exemplo, as variações do cálcio salivar e a sua influência na doença periodontal.

Bibliografia

- Almeida, P.D.V., Grégio, A.M.T., Machado, M.A.N., Lima, A.A.S. & Azevedo, L.R. (2008). Saliva composition and functions: a comprehensive review. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(3), 1-11.
- Amin, S. & Felson, D.T. (2001). Osteoporosis in men. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 27(1), 19-47.
- Archaya, A., Kharadi, M.D., Dhavale, R., Deshmukh, V.L. & Sontakke, A.N. (2011). High salivary calcium level associated with periodontal disease in indian subjects – a pilot study. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 9(2), 195-200.
- Armitage, G.C. & Robertson, P.B. (2009). The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases: scientific advances in the United States. *The Journal of the American Dental Association*, 140, 36S-43S.
- Barber, P.J. (2004). Investigation of hypercalcaemia and hypocalcaemia. In C.T. Mooney & M.E. Peterson (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. (3rd ed.) (pp. 26-42). Gloucester: BSAVA.
- Baxter, C.J.K. (2007) Oral and dental diagnostics. In D. Crossley, J. Deeptose & C. Tutt (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. (3rd ed.). (pp. 22-40). Gloucester: BSAVA.
- Bellows, J. (2004a). Dental radiography. In J. Bellows, *Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques*. (pp. 63-103). Oxford: Blackwell Publishing
- Bellows, J. (2004b). Periodontal equipment, materials, and techniques. In J. Bellows, *Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques*. (pp. 115-174). Oxford: Blackwell Publishing.
- Biscarde, A.O., Andrade, L.P., Bittencourt, S. & Ribeiro, E.P. (2010). Diretrizes para a utilização adjunta da antibioticoterapia sistêmica no tratamento das doenças periodontais. *Innovations Inplant Journal*, 5(2).
- Bjorkmana, M.P., Sorvab, A.J. & Tilvisa, R.S. (2009). Calculated serum calcium is an insufficient surrogate for measured ionized calcium. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 49(3), 348-350.
- Boink, A.B.; Buckley, B.M., Christiansen, T.F.; Covington, A.K.; Maas, A.H., Muller-Plathe, O.; Sachs, C. & Siggaard-Andersen, O. (1992). Recommendation on sampling, transport, and storage for the determination of the concentration of ionized calcium in whole blood, plasma, and serum. IFC Scientific Division, Working Group on Ion-Selective Electrodes (WGSE). *Journal of the International Federation of Clinical Chemistry*, 4(4), 147-152.

- Braga, C.A.S.B., Resende, C.M.F., Pestana, A.C.N.R., Carmo, L.S., Costa, J.E., Silva, L.A.F., Assis, L.N., Lima, L.A., Farias, L.M., Carvalho, M.A.R. (2005). Isolamento e identificação da microbiota periodontal de cães da raça Pastor Alemão. *Ciência Rural*, 35(2), 385-390.
- Cadosch, J., Zimmerman, U., Ruppert, M., Guindy, J., Case, D. & Zappa, U. (2003). Root surface debridement and endotoxin removal. *Journal of Periodontal Research*, 38, 229-236.
- Caiafa, A. (2007a). Canine infectious, inflammatory and immune-mediated oral conditions. In D. Crossley, J. Deeptose & C. Tutt (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. (3rd ed.). (pp. 96-125). Gloucester: BSAVA.
- Caiafa, A. (2007b). Oral radiology. In *Proceedings of the 32nd World Small Animal Congress*, Dublin, Ireland, 20-24 October 2007, WSAVA publication. Acedido em 20 Junho, 2011 em: http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/17_20070323201101_abs.pdf.
- Calvi, L.M. & Bushinsky, D.A. (2008) When is it appropriate to order ionized calcium? *American Society of Nephrology*, 19, 1257-1260.
- Capen, C.C. (1995). Endocrine system. In W.W. Carlton & McGavin, M.D., *Thomson's Special Veterinary Pathology* (2nd ed.). (pp. 247-284). USA: Mobsy-Year Book, Inc.
- Capen, C.C. (2002). Tumors of the endocrine glands. In D. J. Meuten (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. (4th ed.). (pp. 607-698). Iowa: Blackwell Publishing.
- Capík, I. (2010). Periodontal Health vs. Various Preventive Means in Toy Dog Breeds. *Acta Veterinaria Brno*, 79, 637-645.
- Carmichael, D.T. (2007). Periodontal Disease - Strategies for Preventing the Most Common Disease in Dogs. In *Proceedings of 2007 North American Veterinary Conference: Small Animal and Exotics Section*, Orlando, Florida, 13-27 January, NAVC publication, Acedido em Maio 22, 2011, em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/090.asp?LA=1>.
- Chesnut III, C.H. (2001). The relationship between skeletal and oral bone mineral density: an overview. *Annals of Periodontology*, 6(1), 193-196.
- Choi, D., Choi, B., Paik, J, Kim, Y., Choi, S. & Kim, C. (2004). Effects of sub-antimicrobial dose doxycycline therapy on crevicular fluid MMP-8, and gingival tissue MMP-9, TIMP-1 and IL-6 level in chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 39(1), 20-26.
- Ciancio, S. & Ashley, R. (1998). Safety and efficacy of sub-antimicrobial dose doxycycline therapy in patients with adult periodontitis. *Advances in Periodontal Research*, 12(2), 27-31.
- Cochran, D.L. (2008). Inflammation and bone loss in periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 79 (8), 1569-1576.

- Coignoul, E. & Cheville, N. (1984). Calcified microbial plaque. Dental calculus of dogs. *The American Journal of Pathology*, 117(3), 499–501.
- Crossley, D. (2006) Oral diagnosis: radiography and radiology. In M. Svoboda (Ed.), *Proceedings of the 31th World Small Animal Congress*, Prague, Czech Republic, 11-14 October 2006, WSAVA publication, pp. 256-258. Acedido em Junho 20, 2011 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture7/Crossley1.pdf?LA=1>.
- Dahlen, G., Charalampakis, G., Abrahamsson, I., Bengtsson, L & Falsen, E. (2011). Predominant bacterial species in subgingival plaque in dogs. *Journal of Periodontal Research*, 46(6), 643-647.
- Dawes, C. (2004). Factores influencing salivary flow rate and composition. In: M. Edgar, C. Dawes & D. O'Mullane (Eds.), *Saliva and Oral Health*. (3rd ed.) (pp. 32-49). London: British Dental Association.
- Dawes, C. (2008). Salivary flow patterns and the health of hard and soft tissues. *The Journal of the American Dental Association*, 139, 18S-24S.
- DeBowes, L.J. (1998). The effects of dental disease on systemic disease. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 28(5), 1057-1061.
- DeBowes, L.J. (2010). Problems with gengiva. In B.A. Niemiec, *Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease: a Colour Handbook*, (pp. 160-176). London: MANSON PUBLISHING/VETERINARY PRESS
- Deepröse, J. (2007). Operator safety and health considerations. In D. Crossley, J. Deepröse & C. Tutt (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. (3rd ed.). (pp. 56-66). Gloucester: BSAVA.
- Dodds, M.W.J., Johnsonb, D.A. & Yehc, C.K. (2004). Health benefits of saliva: a review. *Journal of Dentistry*, 33(3), 223-233.
- Dogan, E. (2007) Periodontal disease in pet animals. *Veterinary Research*, 1(1), 17-22.
- Doige, C.E. & Weisbrode, S.E. (1995) Disease of Bone and Joints. In W.W. Carlton & McGavin, M.D., *Thomson's Special Veterinary Pathology* (2nd ed.). (pp. 503-610) USA: Mobsy-Year Book, Inc.
- Domingues, L.M., Alessi, A.C., Schoken-Iturrino R.P. & Dutra, L.S. (1999). Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 51(4), Belo Horizonte, Agosto, 1999.
- Drisko, C. (2000). Position paper. Sonic and ultrasonic scalers in periodontics. *Journal of Peridontology*, 71, 1792-1801.
- Dumitrescu, A.L. & Kawamura, M. (2010). Ethiology of periodontal disease: dental plaque and calculus. In A.L. Dumitrescu. *Ethiology and Pathology of Periodontal Disease*. (pp. 1-38). Berlin: Springer.

- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C.J.G. (2010). The digestive apparatus. In K.M. Dyce. W.O. Sack & C.J.G. Wensing, *Textbook of Veterinary Anatomy*. (4th ed.) (pp. 100-146). Missouri: Saunders Elsevier.
- Edgar, W.M. (1992). Saliva: its secretion, composition and functions. *British Dental Journal*, 172(8), 305-312.
- Elliott, D.R., Wilson, M., Buckley, C.M.F & Spratt, D.A. (2005). Cultivable oral microbiota of domestic dogs. *Journal of Clinical Microbiology*, 11(43), 5470-5476.
- Emily, P., San Román, F., Llorens, P. & Blanco, L. (1998). Periodoncia: enfermedad dental. In F.R.S. Ascaso (Ed.), I.T. Muniz & A.W. Orozco, *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*. (pp. 17-34). Madrid: Grass Ediciones.
- Eurell, J.A. & Van Sickle, D.C. (1998). Connective and supportive tissues. In H.D. Dellmann & J.A. Eurell (Eds), *Textbook of Veterinary Histology*. (5th ed.). (pp. 32-61). Maryland, USA: Lippincot Williams & Williams.
- Fisher, M.A., Taylor, G.W., Papanou, NP.N., Rahman, M. & Dabanne, S.M. (2008). Clinical and serologic markers of periodontal disease infection and chronic kidney disease. *Journal of Periodontology*, 79 (9), 1670-1678.
- Fournier, D., Mouton, C. & Lapierre, P. (2001). Phorphyromonas gulae sp. nov., an anaerobic gram-negative coccobacillus from the gingival sulcus of various animal hosts. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 51, 1179–1189.
- Frappier, B.L. (1998). Digestive system. In H.D. Dellmann & J.A. Eurell (Eds), *Textbook of Veterinary Histology*. (5th ed.). (pp. 164-202). Maryland, USA: Lippincot Williams & Williams.
- Gad, T. (1968). Periodontal disease in dogs. *Journal of Periodontal Research*, 3(4), 268-272.
- Gaetti-Jardim Jr., E., Gaetti-Jardim, E.C., Lins, S.A., Oliveira, S.R. & Semenoff Segundo, A. (2007). Susceptibilidade de bactérias anaeróbias isoladas de infecções periimplantares e periodontais ao metronidazole, lincosaminas, macrolídeos e tetraciclina. *Revista Odonto Ciência*, 22(56), 131-137.
- Garcia, R.I., Henshaw, M.M. & Krall, E.A. (2001). Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontology 2000*, 25, 21-36.
- German, A.J., Hall, E.J., Day, M.J. (1998). Measurement of IgG, IgM and IgA concentrations in canine serum, saliva, tears and bile. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 64(1998), 107-121.
- Gioso, M.A. & V.G. Carvalho (2005). Oral anatomy of the dog and cat in veterinary dentistry practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(4), 763-80.
- Gioso, M.A. (2001). *Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais*. (2ª edição). São Paulo-Brasil: Manole.

- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Moore, G.E., Goldenstein, G.S. & Lewis, H.B. (2009). Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(4), 486-494.
- Gorrel, C. (1998). Periodontal disease and diet in domestic pets. *Journal of Nutrition*, 128(27), 2712-2714.
- Gorrel, C. & Bierer, T.L. (1999). Long term effects of a dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 16(3), 109-113.
- Gorrel, C. (2004a). Anatomy of the teeth and periodontum. In C. Gorrel, *Veterinary Dentistry for the General Veterinary Practitioner*. (pp. 87-11) London: Saunders, Elsevier Limited.
- Gorrel, C. (2004b). Periodontal disease. In C. Gorrel, *Veterinary Dentistry for the General Veterinary Practitioner*. (pp. 29-34) London: Saunders, Elsevier Limited.
- Gorrel, C. (2008a). Diagnostics and treatment of periodontal disease in dogs and cats. In N. N. Chair, A. Byrne, M. Gething & B. Jones (Eds.), *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland, 20-24 August 2008, WSAVA publication, pp 136-137. Acedido em Maio, 16 2011 em: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2008/toc.asp>.
- Gorrel, C. (2008b). Oral examination and diagnostics in dogs and cats. In N. N. Chair, A. Byrne, M. Gething & B. Jones (Eds.), *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland, 20-24 August 2008, WSAVA publication, pp 138-139. Acedido em Abril, 12 2011 em: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2008/toc.asp>.
- Gould, S. (2003). Paraneoplastic syndromes. In J.M. Dobson & B.D.X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. (2nd ed.). (pp. 61-67). Gloucester:BSAVA.
- Gracis, M. (2007). Orodonatal anatomy and physiology. In D. Crossley, J. Deepröse & C. Tutt (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. (3rd ed.). (pp. 1-21). Gloucester: BSAVA.
- Graves, D.T., Li, J. & Cochran, D.L. (2011). Inflammation and uncoupling as mechanisms of periodontal bone loss. *Journal of Dental Research*, 90(2), 143-153.
- Greco, D. & Stabenfeldt, G.H. (2002). Endocrine glands and their function. In J.G. Cunningham, *Textbook of Veterinary Physiology*. (3rd ed.) (pp. 342-373). United States of America: W.B. Saunders Company.
- Guptill, L., Glickman, L. & Glickman, N. (2002). Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *The Veterinary Journal*, 165(3), 240-247.
- Gurgel, B.C.V., Ribeiro, E.D.P., Enilson Antônio Sallum, E.A., Sallum, A.W., Toledo, S. & Casati, M.Z. (2005). Influência da resposta do hospedeiro e sua modulação na

patogênese e terapia periodontal. *Revista Internacional de Periondontia Clínica* 2005, 2(4), 38-44.

Guyton, A.C. & Hall, J.E. (2000). Parathyroid hormone, calcitonin, calcium and phosphate metabolism vitamin D, bone, and teeth. In A.C. Guyton & J.E. Hall, *Textbook of Medical Physiology*. (10th ed.). (pp. 899-915). Pennsylvania: W.B. Saunders Company.

Hamp, S.E., Olsson, S.E., Farso-Madsen, K., Viklands, P. & Fornell (1984). A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. *Veterinary Radiology*, 25(2), 86-92.

Hardham, J., Dreier, K., Wong, J., Sfintescu, C & Schauman, P. (2005). Pigmented anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. *Veterinary Microbiology*, 20(6), 119-128.

Harvey, C.E., Shofer, F. & Laster, L. (1994). Association of age and body weight with periodontal disease in north american dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 11(3), 95-105.

Harvey, C.E. (1998). Periodontal disease in dogs – etiopathogenesis, prevalence, and significance. *Veterinary Clinics of North American - Small Animal Practice*, 28(5), 1111-1128.

Harvey, C.E. (2005a). Management of periodontal disease: understanding the options. *Veterinary Clinics of North American - Small Animal Practice*, 35(4), 819-836.

Harvey, C.E. (2005b). Prevention of periodontal disease – a different approach. In *Proceedings of the 30th North American Veterinary Conference: small animal section*, Orlando, Florida, 8-12 January, pp. 205-208. Acedido em Abril 5, 2001 em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/077.pdf?LA=1>.

Harvey, C.E. (2006). Periodontal disease – why it is so common and why it is importante in our patients. In *Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarian*, Rimini, Italy, 19-21 May.

Hays, V.W. & Swenson, M.J. (1984) Minerals and bones: minerals. In M.J. Swenson (Ed.) & H.H. Dukes, *Duke's Physiology of Domestic Animals* (10th ed.). (pp. 449-466). USA: Cornell University Press.

Hennet, P., Servet, E., Salessec, H. & Souldard, Y. (2006). Evaluation of the Logan & Boyce plaque index for the study of dental plaque accumulation in dogs. *Research in Veterinary Science*, 80(2), 175-180.

Hoskins, J.D. (2004a). Cancer and therapeutics. In J.D. Hoskins, *Geriatrics & Gerontology of the Dog and the Cat* (2nd ed.). (pp. 59-70). Missouri: Elsevier.

Hoskins, J.D. (2004b). The urinary system. In J.D. Hoskins, *Geriatrics & Gerontology of the Dog and the Cat* (2nd ed.). (pp. 311-330). Missouri: Elsevier.

- Humphrey, S.P. & Williamson, R.T. (2001). A review of saliva: normal composition, flow, and function. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 85(2), 162-169.
- Johnson, K.A. (2010) Skeletal diseases. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed.). (pp. 819-845). Missouri: Saunders Elsevier.
- Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2005a). Bone. In L.C. Junqueira & J. Carneiro, *Basic Histology Text and Atlas* (11th ed.). (pp. 134-152). U.S.A.:McGraw-Hill Medical Publishing Division.
- Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2005b). Digestive tract. In L.C. Junqueira & J. Carneiro, *Basic Histology Text and Atlas* (11th ed.). (pp. 281-316). U.S.A.:McGraw-Hill Medical Publishing Division.
- Kantarci, A., Hasturk, H. & Van Dyke, T. E. (2006). Host-mediated resolution of inflammation in periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 40, 144–163.
- Karp, N.A. (2010). *R commander an introduction*. Cambridge. Acedido em Nov. 30, 2011, em: <http://cran.r-project.org/doc/contrib/Karp-Rcommander-intro.pdf>.
- Kaufman, E. and Lamster, I. B. (2000), Analysis of saliva for periodontal diagnosis. *Journal of Clinical Periodontology*, 27: 453–465.
- Kesel, M.V. (2000a). Mantaining dental equipment and supplies. In M.V. Kesel, *Veterinary Dentistry for the Small Animal Technician*. (pp. 21-36). Iowa: Iowa State University Press.
- Kesel, M.V. (2000b). Oral and dental functional anatomy. In M.V. Kesel, *Veterinary Dentistry for the Small Animal Technician*. (pp. 3-20). Iowa: Iowa State University Press.
- Konig, H.E Liebich, H.G. &. (1999). Aparelho digestório. In H.E. Konig & H.G. Liebich, *Anatomia dos Animais Domésticos Texto e Atlas Colorido: Volume 2 Órgãos e sistemas*. (pp. 15-79). Porto Alegre: ARTMED EDITORA.
- Kornman, K.S. (2008). Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *Journal of Periodontology*, 79(8), 1560-1568.
- Korman, K.S., Crane, A., Wang, H, Di Giovine, F., Pirk, F. Wilson, T., Higginbottom, F, Newman, M & Duff, G. (1997). The IL-1 genotype as a severity factor in periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 24, 72-77.
- Kortegaard, H.E., Eriksen, T. & Baelum, V. (2008). Periodontal disease in research beagle dogs-an epidemiological study. *Journal of Small Animal Practice*, 49(12), 131-137.
- Koss, M.A., Castro, C.E., Salúm, K.M., López, M.E. (2009). Changes in saliva protein composition in patients with periodontal disease. *Acta Odontológica Latinoamericana*, 22(2), 105-112.
- Krall, A.E. (2001). The periodontal-systemic connection: implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. *Annals of Periodontology*, 6(1), 209-213.

- Krook, L., Whalen, J.P., Lesser, G.V. & Berens, D.L. (1975). Experimental studies on osteoporosis. *Methods and Achievements in Experimental Pathology*, 7, 72-108.
- Lage, A., Lausen, N., Tracy, R. & Allred, E. (1990). Effect of chewing rawhide and cereal biscuit on removal of dental calculus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 197(2), 213-219.
- Lagerlof, F. (1983). Effects of flow rate and pH on calcium phosphate saturation in human parotid saliva. *Caries research*, 17, 403-411.
- Lamkin, M.S. & Oppenheim, F.G. (1993). Structural features of salivary function. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 4 (3), 251-259.
- Lawrence, H.P. (2002) Salivary markers of systemic disease: noninvasive diagnosis of disease and monitoring of general health. *Journal of the Canadian Dental Association*, 68(3), 170-174.
- LeGeros, L.Z. & Shannon, I.L. (1979). The crystalline components of dental calculi: human vs dog. *Journal of Dental Research*, 59, 2371-2377.
- Lewis, J.R. & Reiter, A.M. (2010). Anatomy and physiology. In B.A. Niemiec, *Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease: a Colour Handbook*, (pp. 160-176). London: MANSON PUBLISHING/VETERINARY PRESS.
- Lindhe, J., Hamp, S.E. & Loe, H. (1975). Plaque induced periodontal disease in beagle dogs: a 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *Journal of Periodontal Research*, 10(5), 243-255.
- Listgarten, M.A. (1988). The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 15(8), 485-487.
- Liu, C.H. & McCay, C.M. (1953). Studies of calcium metabolism in dogs. *The Journal of Gerontology*, 8(3), 264-271.
- Llena-Puy C. (2006). The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Medicina Oral Patologia Oral Cirurgia Bucal*, 11(E), 449-55.
- Lobprise, H.B. (2007a). Periodontal disease: periodontitis. In H.B. Lobprise, *Blacwell's Five-Minute Veterinary Consult: Small Animal Dentistry*. (pp. 172-187). Iowa:Blackwell Publishing.
- Lobprise, H.B. (2007b). Periodontal probing. In H.B. Lobprise, *Blacwell's Five-Minute Veterinary Consult: Small Animal Dentistry*. (pp. 16-21). Iowa:Blackwell Publishing.
- Lobprise, H.B. (2007c) Periodontal disease – what you need to know. *Proceedings of the 32th North American Veterinary Conference: small animal and exotics section*, Orlando, Florida, 13-17 January 2007, pp. 266-269. Acedido em Mar. 21, 2011, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/093.asp?LA=1>

- Logan, E.I., Finney, O. & Hefferren, J.J. (2002). Effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 19(1), 15-18.
- Logan, E.I. (2006). Dietary influences on periodontal health in dogs and cat. *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice*, 36(6), 1385-1401.
- Matsuo, S., Lagerlof, F. (1991) Relationship between total and ionized calcium concentrations in human whole saliva and dental plaque fluid. *Archives of Oral Biology*, 36(7), 525-527.
- McGeady, T.A., Quinn, P.J., FitzPatrick, E.S. & Ryan, M.T. (2006) Structures in the head and neck. In T.A. McGeady, P.J. Quinn, E.S. FitzPatrick & M.T. Ryan, *Veterinary Embriology*. (pp. 268-285). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Meuten D.J., Chew D.J., Capen C.C. & Kociba G.J. (1982). Relationship of serum total calcium to albumin and total protein in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(1), 63-67.
- Miller, D.D. (2000). Minerales. In O.R. Fennema, *Química de los alimentos*. (2ª ed.). (pp. 735-774). Zaragoza, Espana: Editorial Acribia, S.A.
- Moore, P.A., Robert, J.W., Mongelluzzo, M. B., Myers, D.E., Rossie, K., Guggenheimer, J., Block, H.M., Huber, h., Orchard, T. (1999). Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 70(4), 409-417.
- Morgan, J.P., Miyabayashi, T., Anderson, J. & Klinge, B. (1990). Periodontal bone loss in the aging beagle dog – a radiographic study. *Journal of Clinical Periodontolgy*, 17(9), 630-635.
- Morinha, F., Albuquerque, C., Requicha, J., Dias, I., Leitão, J., Gut, I., Guedes-Pinto, H., Viegas, C. & Bastos, E. (2011a). Analysis of new lactoferrin gene variants in a case-control study related to periodontal disease in dog. *Molecular Biology Reports*.
- Morinha, F., Albuquerque, C., Requicha, J., Dias, I., Leitão, J., Gut, I., Guedes-Pinto, H., Viegas, C. & Bastos, E. (2011b). Detection and characterization of interleukin-6 gene variants in *Canis familiaris*: association studies with periodontal disease. *Gene*, 485(2), 139-145.
- Nares, S. (2003). The genetic relationship to periodontal disease. *Periodontology 2000*, 32, 36-49.
- Navarro, V.P., Nelson-Filho, P., Silva, L.A.B. & Freitas, A.C. (2006). A participação das metaloproteínas da matriz nos processos fisiopatológicos da cavidade bucal. *Revista de odontologia da UNESP*, 53(4), 233-238.
- Niemiec, B.A. (2008). Topical review: periodontal disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(2), 72-80.

- Nishida, M., Grossi, S.G., Dunford, R.G., Ho, A.W., Trevisan, M. & Genco, R.J. (2000). Calcium and the risk for periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 71, 1057-1066.
- Nelson, R.W. (2003). Disorders of the parathyroid gland. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*. (3rd ed.). (pp. 681-690). St. Louis, Missouri: Mosby.
- Offenbacher, S., Katz, V., Fertik, G., Collins, J., Boyd, D., Maynor, G., Mckaig, R & Beck, J. (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of Periodontology*, 67, 1103-1113.
- Ohlrich, E.J., Cullinan, M.P. & Seymour, G.J. (2009). The immunopathogenesis of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54(1), S2-S10.
- Orwoll, E.S. & Klein, R.F. (1995). Osteoporosis in men. *The Endocrine Society Reviews*, 16(1), 87-116.
- Pavlica, Z., Erjavec, V. & Petelin, M. (2001) Teeth abnormalities in the dog. *Acta Veterinaria Brno*, 70, 65-72.
- Pavlica, Z., Petelin, M., Juntos, P., Erzen, D., Crossley, D.A. & Skaleric, U. (2008). Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25, 97-105.
- Pearce, E.I.F. & Larsen, M.J. (2003) Saturation of human saliva with respect to calcium salts. *Archives of Oral Biology*, 48, 317-322.
- Petrie, A. & Watson, P. (2006). Non-parametric statistical methods. In A. Petrie & P. Watson, *Statistics for Veterinary and Animal Science* (2nd ed). (pp. 158-173). Oxford: Blackwell Publishing.
- Pibot, P. (2007). Breed: a key parameter for canine nutrition. *Veterinary Focus*, 17(2), 40-44.
- Plotze, A. Nasjleti, C., Morrisson, E., Caffesse, R. (1993). Histologic and histometric responses to polymeric composite grafts. *Journal of Periodontology*, 64, 343-348.
- Rawlinson, J.E.; Goldstein, R.E., Reiter, A.M.; Attwater, D.Z. & Harvey, C.E. (2011). Association of periodontal disease with systemic health indices in dogs and the systemic response to treatment of periodontal disease. *Journal of the American Veterinary Association*, 238 (5), 601-609.
- Reece, W.O. (2005). Endocrine system. In W.O. Reece, *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. (3rd ed.). (pp. 457-473). USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rijnberk, A. (1996). Calcitropic hormones and bone metabolism. In A. Rijnberk (Ed.), *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats – an illustrated text*. (pp. 177-196). London: Kluwer Academic Publishers.

- Robisson, J. (2007). Dental instrumentation and equipment. In D. Crossley, J. Deeptose & C. Tutt (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. (3rd ed.). (pp. 67-76). Gloucester: BSAVA
- Rodan, G.A. & Rodan, S.B. (1995). The cells of bone. In Riggs, B.L. & Melton III, L.J. (Eds), *Osteoporosis - Etiology, Diagnosis and Management*. Philadelphia: Lipincott-Raven Publishers; 1-39.
- Ryan, M.E., Carnu, O. & Kamer, A. (2003) The influence of diabetes on the periodontal tissues. *The Journal of the American Dental Association*, 140, 36S-43S.
- Salvi, G. E. & Lang, N. P. (2005). Host response modulation in the management of periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 108–129.
- San Román, F., Pérez, C., Llorens, P., Muñoz, F. & Rodríguez, J. (1998). Exploración y diagnóstico en odontología. In F.R.S. Ascaso (Ed.), I.T. Muniz & A.W. Orozco, *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*, (pp. 55-77). Madrid: Grass Ediciones.
- Sarkiala, E., Asikainen, S, Wolf, J., Kanervo, A., Happonen, I., Jousimies-Somer, H. (1993) Clinical, radiological and bacteriological findings in canine periodontitis. *Journal of Small Animal Practice*, 34(6), 265-270.
- Saxe, S.R., Green, J.C., Bohannon, H.M. & Vermillion, J.R. (1967). Oral debris, calculus and periodontal disease in the beagle dog. *Periodontics*, 5(5), pp. 217-225.
- Schaller, O. (1999). Nomenclatura anatômica veterinária ilustrada. Brasil: Editora Manole Ltda.
- Schenck, P.A., Chew, D.J., Nagode, L.A. & Rosol, T.J. (2006). Disorders of calcium: hypercalcemia and hypocalcemia. In S.P. DiBartola, *Fluid, Electrolyte, and Acid-base Disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 122-195). Missouri: Saunders Elsevier.
- Schenck, P.A. & Chew, D.J. (2008). Calcium: total or ionized? *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice*, 38(2), 497-502.
- Sewón, L.A., Karjalainen, S.M., Soderling, E., Lapinleimu, O.S. & Simell, O. (1998). Associations between salivary calcium and oral health. *Journal of Clinical Periodontology*, 25(11), 915–919.
- Silverstein, L.H., Schuster, G.S., Garnick, J.J. & Singh, B. (1990). Bacterial penetration of gingiva in the adult beagle dog with periodontitis. *Journal of Periodontology*, 61(1), 35-41.
- Skandakumar, S., Stodulski, G. & Hau, J. (1995). Saliva IgA: a possible stress marker in dogs. *Animal Welfare*, 4(4), 339-350.
- Sofaer, J.A. (1975). Genetic variation and tooth development. *British Medical Bulletin*, 31(2), 107-110.

- Sorensen, W.P., Loe, H. & Ramfjor, S.P. (2006). Periodontal disease in the beagle dog - A cross sectional clinical study. *Journal of Periodontal Research*, 15(4), 380-389.
- Sowkup, J. W. (2010). Periodontitis. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed.). (pp. 174-185). Missouri: Saunders Elsevier.
- StClair, I.E. (1986) Carnívoro, aparelho digestório. In R. Getty, *Anatomia dos Animais Domésticos*, volume 2. (5^a ed.) (pp. 1445-1465). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Coogan, S.A.
- Takada, T., Yoshinari, N., Sugiishi, S., Kawase, H., Yamane, T., Noguchi, T. (2004). Effect of restraint stress on the progression of experimental periodontitis in rats. *Journal of Periodontology*, 75(2), 306-315.
- Tannenbaum, P.J., Posner, A.S. & Mandel, I.D. (1976). Formation of calcium phosphates in saliva and dental plaque. *Journal Dental Research*, 55(6), 997-1000.
- Telhado, J., Maganin Junior, A., Diele, C. A. & Marinho, M. S. (2004). Incidência de cálculo dentário e doença periodontal em cães da raça pastor alemão. *Ciência Animal Brasileira*, 5(2), 99-104.
- Tsugawa, A.J. & Verstraete, F.J (2000). How to obtain and interpret periodontal radiographs in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(4), 204-10.
- Turner, A.S. (2001). Animal models of osteoporosis – necessity and limitations. *European Cells and Materials*, 1, 66-81.
- Van Dyke, T.E. & Dave, S. (2005). Risk factors for periodontitis. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 7(1), 3-7.
- Verhaert, L. (2007). Developmental oral and dental conditions. In D. Crossley, J. Deepprose & C. Tutt (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. (3rd ed.). (pp. 77-95). Gloucester: BSAVA.
- Verstraete, F.J.M. (2007). Recognizing the normal oral anatomy in dogs and cats. *Proceedings of the European Veterinary Congress Voorjaarsdagen*, Amsterdam, Netherlands, 27-29 April, pp. 62-63.
- Wasserman, R.H. (1984) Minerals and bones: bones. In M.J. Swenson (Ed.) & H.H. Dukes, *Duke's Physiology of Domestic Animals* (10th ed.). (pp. 467-485). USA: Cornell University Press.
- Wactawski-Wende, J. (2001). Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Annals of Periodontology*, 6(1), 197-208.
- Weisbrod, S.E. (2007). Bone and joints. In M.D. McGavin & J.F. Zachary, *Pathology Basis of Veterinary Disease* (4th ed.) (pp. 1041-1106). Missouri: Saunders Elsevier.

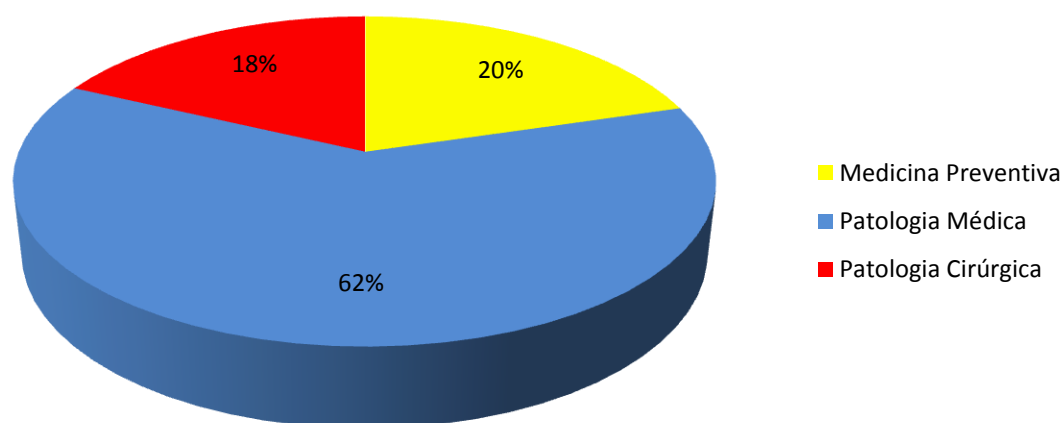
- White, A., Sopena, J., White, J. & Martinez, M.J. (1998a). Anatomia, estructura y nomenclatura dentaria. In F.R.S. Ascaso (Ed.), I.T. Muniz & A.W. Orozco, *Atlas de Odontologia en Pequenos Animales*. (pp. 17-34). Madrid: Grass Ediciones.
- White, A., White, J., Sopena, J., Leuza, A. & Mazo, R. (1998b). Embriologia y desarrollo dentario. erupcion. In F.R.S. Ascaso (Ed.), I.T. Muniz & A.W. Orozco, *Atlas de Odontologia en Pequenos Animales*, (pp. 39-50). Madrid: Grass Ediciones.
- Williams, E.A. & Kelly, P.J. (1984). Age-related changes in bone in the dog: calcium homeostasis. *Journal of Orthopaedic Research*, 2(1), 8-14.
- Wise, G.E., Frazier-Bowers, S. & D'Souza, R.N. (2002). Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 13(4), 323-335.
- Wolschrijn, C.F. (2010). The head and ventral neck of the dog and cat. (2010). In K.M. Dyce. W.O. Sack & C.J.G. Wensing, *Textbook of Veterinary Anatomy*. (4th ed.) (pp. 374-405). Missouri: Saunders Elsevier.
- Woodard, J.C. (1997). Skeletal system. In T.C. Jones, R.D. Hunt & N.W. King, *Veterinary Pathology*. (6th ed.) (pp. 899-946). Maryland: Lippincott Williams & Wilkins.
- Wunder, J.A., Briner, W.W. & Calkins, G.P. (1976). Identification of the cultivable bacteria in dental plaque from the beagle dog. *Journal of Dental Research*, 55(6), 1097-1102.

Anexos

Anexo I - Estatística descritiva da casuística acompanhada (seguida) durante o estágio curricular no Centro Medicina Veterinária Anjos de Assis, no período de 13 de Setembro 2010 a 15 Março 2011

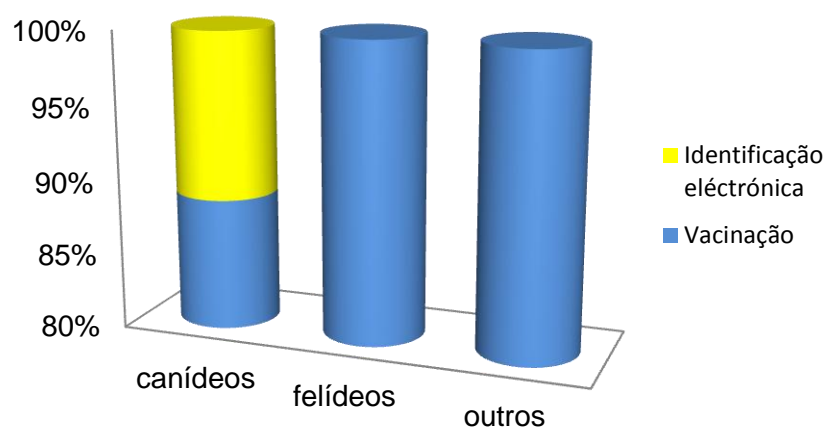
1) Estatística descritiva referente à casuística nas diferentes áreas de Medicina Veterinária (Medicina Preventiva, Patologia Cirúrgica e Patologia Médica)

Gráfico 9 - Frequência relativa de casos clínicos nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.



2) - Estatística descritiva referente à casuística na área da Medicina Preventiva

Gráfico 10 - Frequência relativa (%) dos casos clínicos acompanhados na área de Medicina Preventiva referente à vacinação e identificação eletrônica por espécie.



3) Estatística descritiva referente à casuística na área de Patologia Médica

Gráfico 11 - Frequência relativa (%) das diferentes espécies animais na área da Patologia Médica

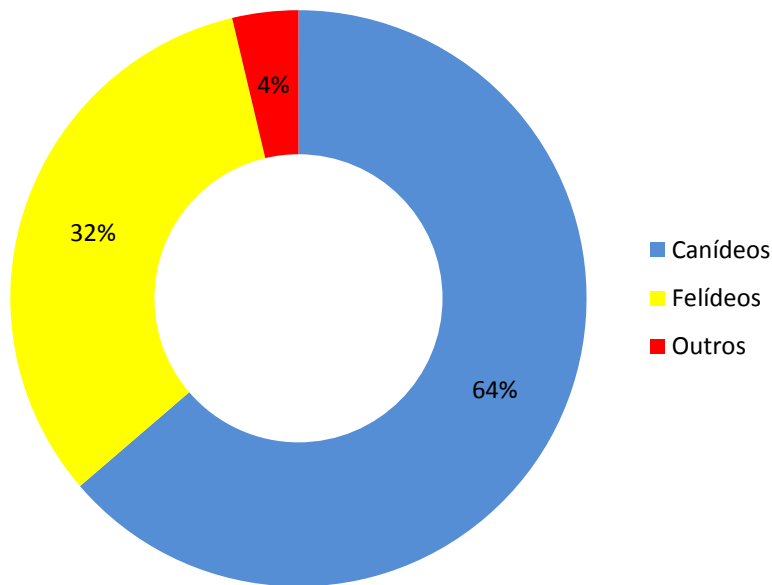


Gráfico 12 - Frequências relativas (%) dos casos acompanhados nas diferentes áreas da Patologia Médica.

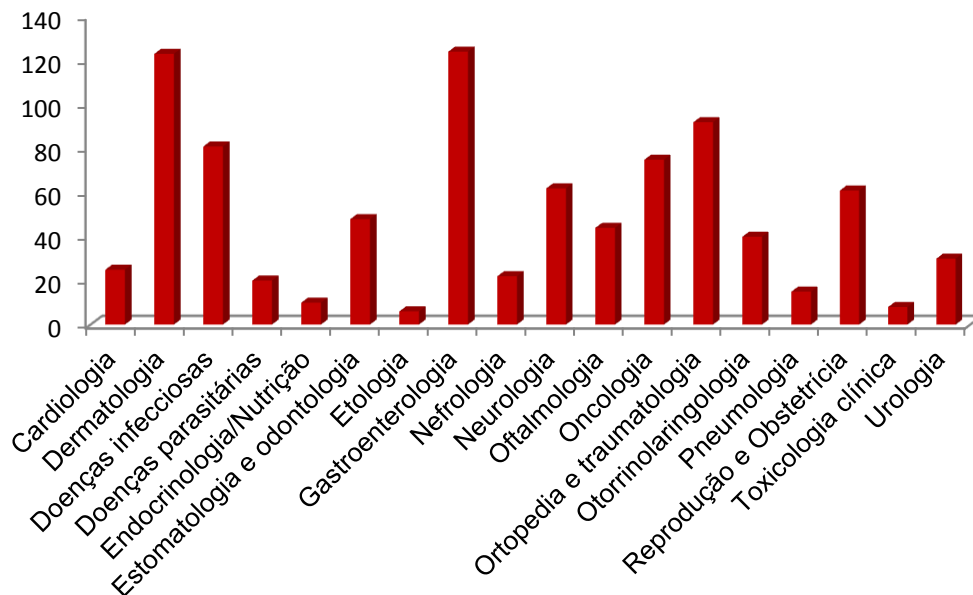
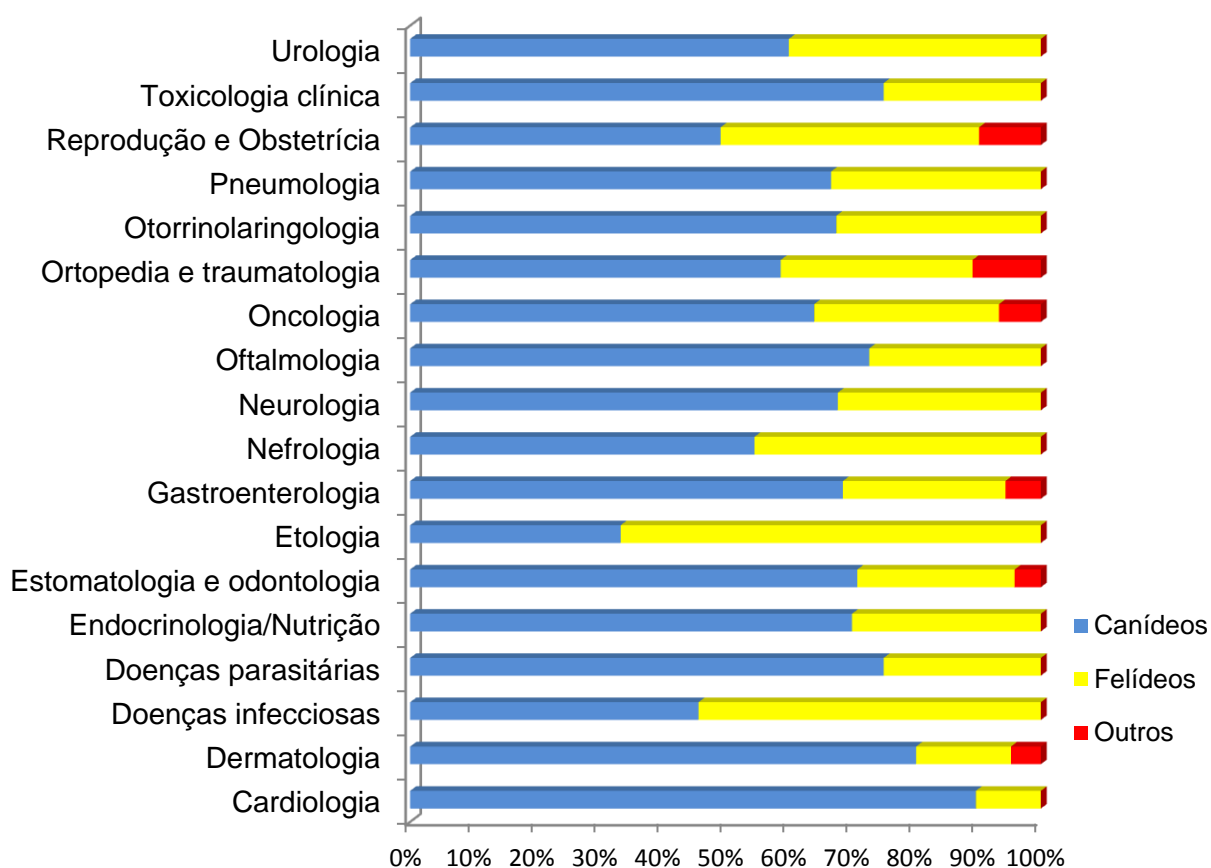


Gráfico 13 - Frequências relativas (%) dos casos acompanhados nas diferentes áreas da patologia Médica, por espécie.



4) Estatística referente à casuística na área da Medicina Laboratorial.

Gráfico 14 - Frequências relativas (%) das análises efectuadas no âmbito da Medicina Laboratorial.

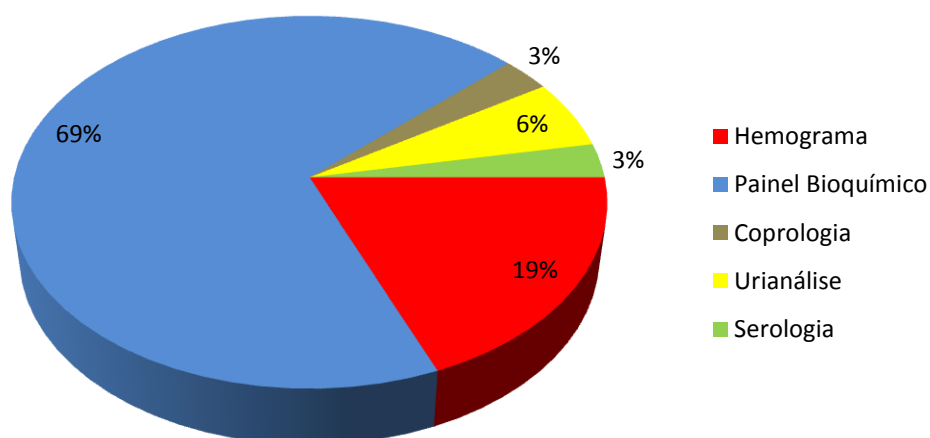


Gráfico 15 - Frequências relativas (%) das análises efectuadas no âmbito da Medicina Laboratorial, por espécie.

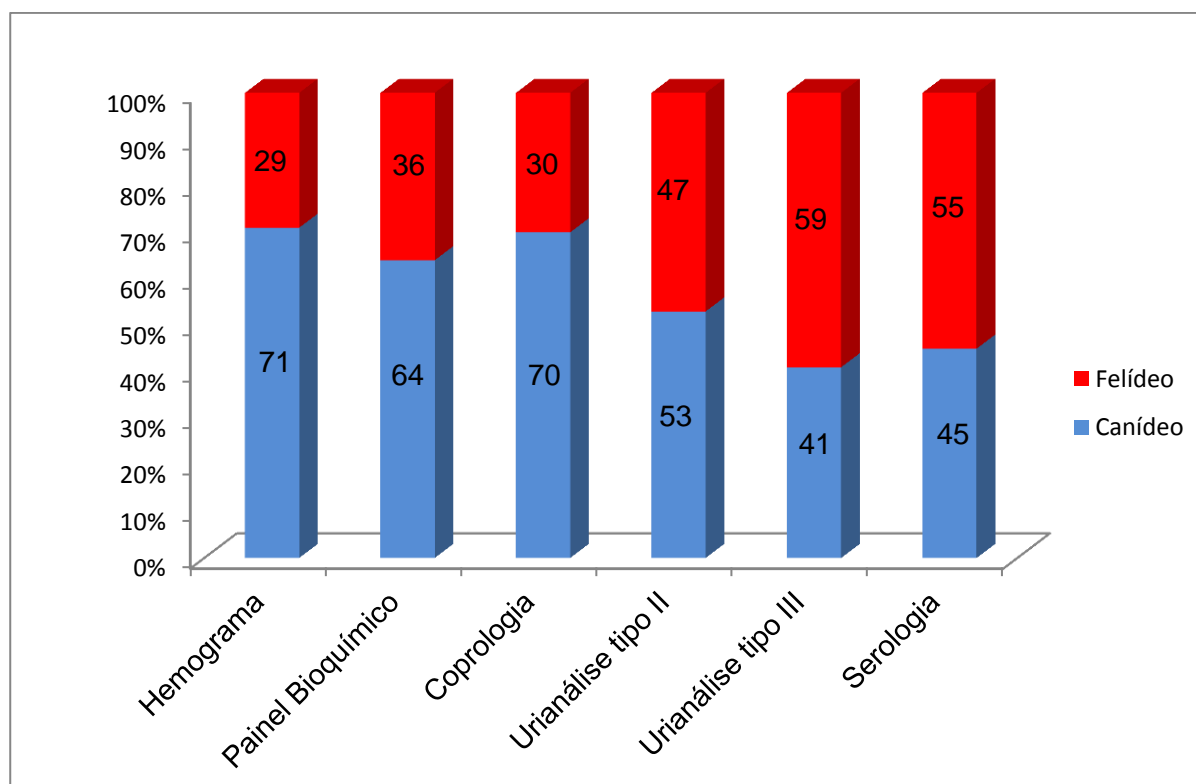


Tabela 8 - Frequências relativas (%) referentes ao Painel Bioquímico Sanguíneo efectuado, por espécie.

Parâmetro	Total (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
AST (Aspartato AminoTransferase)	11	67	33
ALT (Aspartato AminoTransferase)	13	70	30
FA (Fosfatase Alcalina)	12	68	32
GGT (Gama Glutamil Transferase)	1,8	41	59
Glucose	13,8	60	40
Ureia	20	64	36
Creatinina	20	68	32
(K) Potássio	8	70	30
Bilirrubina	0,7	70	30
Colesterol	0,7	100	0
PT (Proteínas Totais)	0,7	100	0

Tabela 9 - Frequências relativas (%) referentes aos exames serológicos efectuados em canídeos, e respectivos resultados.

	Total (%)	Positivo (%)	Negativo (%)
Dirofilariose	8	0	100
Leishmaniose	43	37	63
Parvovirose/Coronavirose	22	37	63
Esgana	0	0	0
Erichiose	8	0	100
Hemoparasitas	13	0	100
Brucelose	3	0	100
A.N.A.	3	0	100

Tabela 10 - Frequências relativas (%) referentes aos exames de serologia efectuados em felídeos, e respectivos resultados.

	Total (%)	Positivo (%)	Negativo (%)
FIV(Imunodeficiência felina)/FeLV(Leucémia felina)	86	9	91
FeLV(Leucémia felina)	11	20	8
PIF(Peritonite infecciosa felina)	3	100	0

Tabela 11 - Frequências relativas (%) referentes aos diversos tipos de urianálise efectuadas, por espécie.

	Canídeo (%)	Felídeo (%)	Outros (%)
Urina tipo I	0	0	0
Urina tipo II	45	55	0
Urina tipo III	0	0	0

5) Estatística descritiva referente à casuística nas áreas de imagiologia

Gráfico 16 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada na área de Imagiologia.

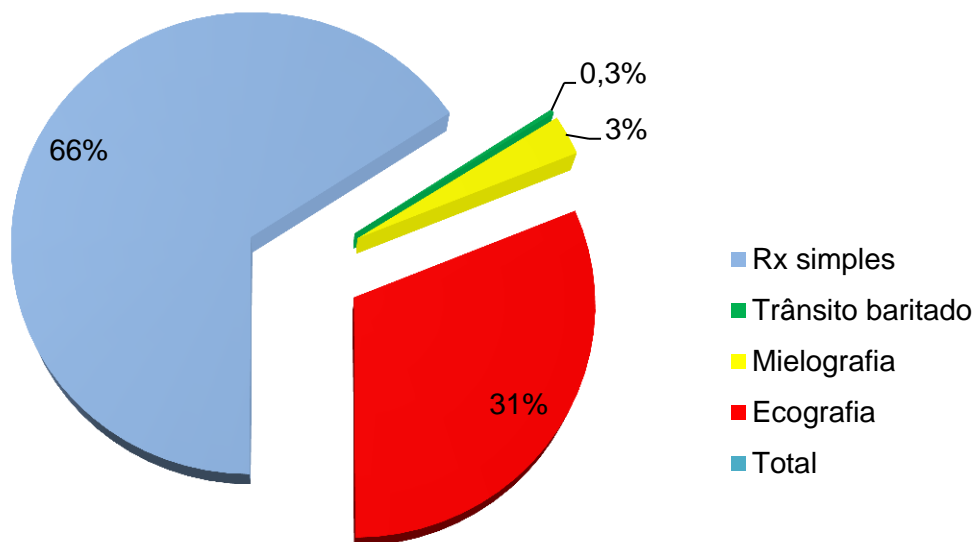


Gráfico 17 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada na área de Imagiologia, por espécie animal.

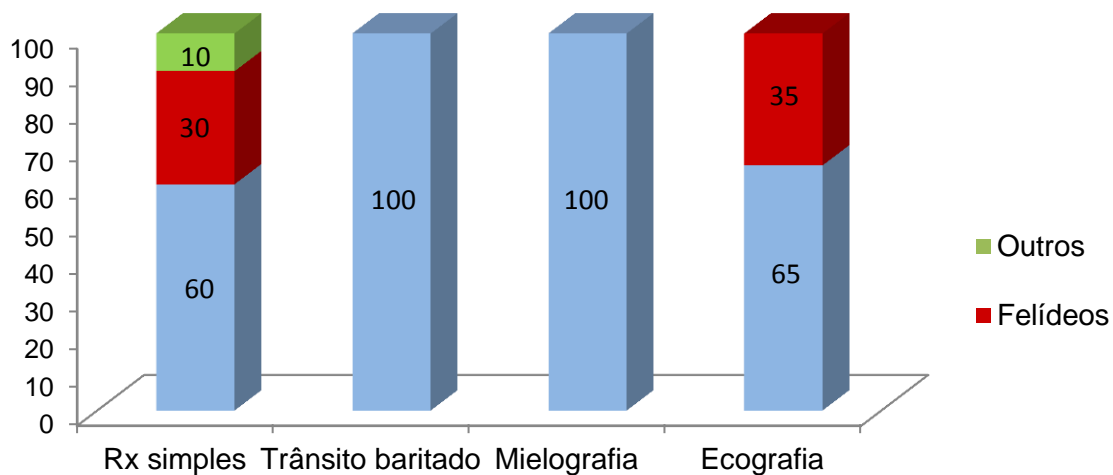


Tabela 12 - Frequências relativas (%) referentes aos exames de radiologia simples, por espécie.

Região	Local	FR (%)	Canídeo	Felídeo	Outros
Anatômica			FR (%)	FR (%)	FR (%)
Crânio		3	80	0	20
Coluna vertebral		8	82	18	0
Tórax		20	78	22	0
Abdomen		23	80	20	0
Membro torácico	Art. Escápulo-Umeral	1	100	0	0
	Membro anterior	5	70	30	0
	Art. Umero-Radio-Ulnar	2	100	0	0
Cintura pélvica	Pélvis	11	75	25	0
	Art. Coxo-Femural	7	78	22	0
Membro pélvico	Art. Femuro-Tíbio-Patelar	4	83	17	0
	Membro posterior	8	61	39	0
	Art. Tíbio-Társica	4	60	40	0
Panorâmico		3	0	60	40

Tabela 13 - Frequências relativas (%) referentes a outros exames realizados e/ou interpretados, por espécie.

	Total	Canídeo	Felídeo
	FR (%)	FR (%)	FR (%)
Electrocardiograma	85	100	0
Teste de Fluorescência	12	40	60
TAC (Tomografia Axial Computorizada)	2	100	0
RM (ressonância Magnética)	1	100	0

6) Estatística descritiva referente à casuística na área da Patologia Cirúrgica.

Gráfico 18 – Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada na área da Patologia Cirúrgica.

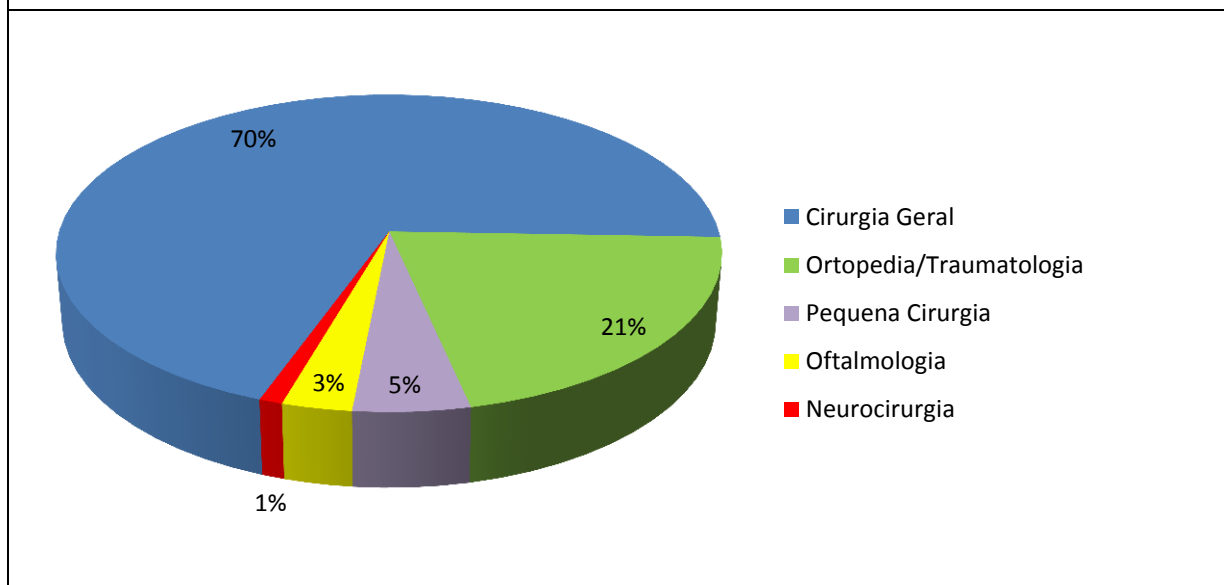


Gráfico 19 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada em Patologia Cirúrgica, por espécie.

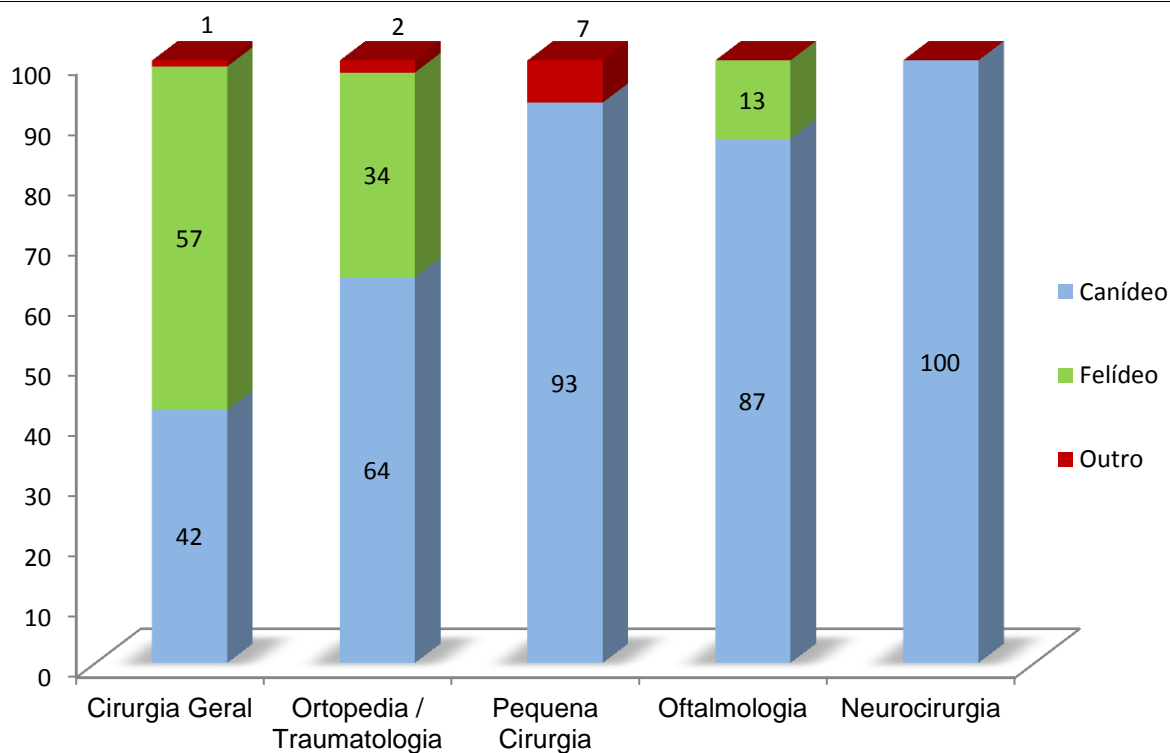


Tabela 14 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Cirurgia Geral, por área e espécie.

Área	FR(%)	Intervenção cirúrgica	FR(%)	Canídeos	Felídeos	Outros
Estomatologia/ Dentistria	16,6	Destartarização	9,3	32	68	0
		Exodôntia	5,3	18	82	0
		Sialoadenectomia (Mucocelo salivar)	1,5	100	0	0
Dermatologia	3,1	Mastocitoma cutâneo	3	100	0	0
		Hemangiossarco ma cervical	0,4	0	100	0
		Adenoma das hepatoides	0,4	100	0	0
		Gastropéxia (síndrome de dilatação/torção gástrica)	1	100	0	0
Gastro- enterologia	2,5	Gastrotomia (adenocarcinoma região pilórica)	0,4	100	0	0
		Laparotomia exploratória	1	100	0	0
		Umbilical	0,4	0	100	0
Sistema muscular	3	Perineal	1	100	0	0
		Diafragmática	1,5	67	33	0
		Cesareana	1	100	0	0
Teriogenologia	70,6	Mastectomia	14,8	87	10	3
		Orquiectomia bilateral	25,5	11	89	0
		Ovariohisterectomia	29,6	33	65	2
Urologia	3,4	Cistotomia	3,5	71	29	0
Outros	0,8	Esplenectomia	0,4	100	0	0

Tabela 15 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Ortopedia/Traumatologia, por área e espécie.

Area	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Canídeo (%)	Felídeo (%)	Outro (%)		
Artrologia	24	Artroplastia com recessão da cabeça do fêmur	16,8	67	33	0		
		Desmoplastia	Ligamento cruzado cranial	1,9	100	0	0	
			Ligamento colateral lateral	1,7	100	0	0	
			Trocleoplastia com sutura de imbricamento da cápsula (luxação patelar medial)	2,0	100	0	0	
			Panartrodese Tíbio-Tárisica	1,6	100	0	0	
		Osteologia	76	Amputação (caudectomia)	1,8	100	0	0
				Osteossíntese	Radio-Ulnar	6	100	0
Ilíaca	18				80	20	0	
Femural	35,2				37	58	5	
Tibial	11,4				67	33	0	
Remoção de placa e parafusos	3,6				100	0	0	

Tabela 16 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Neurocirurgia, por espécie.

Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Localização (Vertebras)	FR (%)	Canídeo FR (%)	Felídeo FR (%)	Outros FR (%)
Hemilaminectomia lateral	100	T11 - T12	25	100	0	0
		T12 - T13	25	100	0	0
		T13 - L1	50	100	0	0

Tabela 17 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Cirurgia Oftálmica, por espécie.

Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Canídeos FR (%)	Felídeos FR (%)	Outros FR (%)
Blefaroplastia (correção de entropion)	25	100	0	0
Enucleação	25	50	50	0
Exérese da glândula de Harden	12,5	100	0	0
Tarsorrafia	37,5	75	15	0

Tabela 18 - Frequências relativas (%) referentes à casuística acompanhada no âmbito da Pequena Cirurgia.

Intervenção cirúrgica	FR (%)	Canídeo FR (%)	Felídeo FR (%)	Outros (%)
Exérese de nódulos cutâneos	75	100	0	0
Exérese de nódulo no pavilhão auricular	6,25	100	0	0
Ingluviotomia (Corpo estranho)	6,25	0	0	100
Remoção de agulhas	12,5	100	0	0

7) Estatística descritiva referente à casuística de Procedimentos Médicos

Tabela 19 - Frequências relativas (%) referentes à casuística dos procedimentos médicos, por espécie.

Procedimentos Médicos	FR (%)	Canídeos FR (%)	Felídeos FR (%)	Outros (%)
Abdominocentese	9	60	40	0
Algaliação	7,2	25	75	0
Colocação de Dreno	10,9	83	7	0
Colocação de sonda de diálise pleural	1,8	0	100	0
Colocação de Sonda de Faringostomia	1,8	100	0	0
Corte de Bico	9,2	0	0	100
Colocação de sonda de diálise peritoneal	1,8	100	0	0
Diálise Peritoneal	1,8	100	0	0
Enema	3,64	50	50	0
Lavagem Vesical	9,2	40	60	0
Oxigenioterapia	16,3	33	44	23
Reanimação Cerebro-Cárdio-Respiratória	9,2	2	4	0
Redução Fechada de Fractura	1,8	0	0	100
Redução Fechada de Luxação Coxo-femural	1,8	100	0	0
Toracocentese	12,8	28	72	0
Transfusão Sanguínea	1,8	100	0	0

Tabela 20 - Frequências absolutas e relativas (%) referentes ao acto de Eutanásia, por espécie.

	FA	Canídeos		Felídeos		Outros	
		FA	FR(%)	FA	FR(%)	FA	FR(%)
Eutanásia	29	19	65	10	35	0	0

Anexo II – Registo dos dados recolhidos no estudo.

Tabela 22 – Registo dos dados do estudo.

Grupo/ Estadio de DP	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)	[Ca _i] (mmol/L)
0	3	FI	14	1,19
	4	MI	17,1	1,41
	1	FI	15,8	1,62
	3	MC	13	1,29
	2	FI	12,5	1,13
	3	MC	15,3	1,08
	4	MI	16	1,23
	1	MI	15	1,2
1	1	FC	16,8	1,02
	1	MC	12,7	1,23
	2	FC	12,9	1,18
	5	FC	16,2	1,27
	3	MI	11,3	1,3
	4	FI	14,8	1,25
	5	MC	12,6	1,19
	3	MI	10,9	1,22
2	5	FC	15	1,3
	9	MC	13,4	1,19
	7	FI	16,3	1,05
	6	FC	11	1,25
	8	MC	15,5	0,9
	5	FI	16,8	1,02
	8	MI	12,4	1,3
	6	FC	12,6	1,21
3	8	FC	10,5	1,29
	9	MC	11,9	1,08
	5	MC	16,1	1,01
	12	FI	14,8	1,18
	15	MI	15	0,99
	8	FC	13,6	1,23
	5	FI	14,6	0,77
	10	MI	12	0,97
4	10	MI	13	1,02
	11	FC	15,1	0,94
	7	FI	10,5	1,2
	16	MC	12,9	0,96
	8	MI	14	1,24
	15	MC	13,2	1,08
	14	MC	12,3	1,18
	12	FI	11,7	0,99